

Sanierungsversuche
mit Hilfe von
Rhinitis-atrophicans-Vakzinen

Marlies Müller

Dass München
1904



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554009_0067

Aus der Medizinischen Tierklinik
(Lehrstuhl für Innere Krankheiten der Klauentiere)
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

Vorstand: Prof. Dr.Dr. h.c. G. Dirksen

Arbeit angefertigt unter Leitung von

Prof. Dr. W. Bollwahn

Sanierungsversuche mit Hilfe von

Rhinitis-atrophicans-Vakzinen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität
München

von

Marlies Müller

aus

Kronach

München 1984

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Prof. Dr. W. Leidl
Referent: Prof. Dr. W. Bollwahn
Korreferent: Prof. Dr. H.G. Buschmann

Tag der Promotion: 24. Februar 1984

INHALTSVERZEICHNIS

A. Einleitung

B. Literaturübersicht

1. Definition der Rhinitis atrophicans
2. Klinik
3. Verlauf
4. Pathomorphologie
5. Pathogenese
6. Ätiologie
7. Epidemiologie
8. Wirtschaftliche Bedeutung
9. Diagnostische Möglichkeiten
10. Differentialdiagnose
11. Bekämpfung
12. Prophylaxe

C. Eigene Untersuchungen

1. Einleitung
2. Angaben über die Versuchsbetriebe
3. Versuchsdurchführung
 - 3.1. Klinische Untersuchung
 - 3.2. Pathologisch-anatomische Untersuchungen
 - 3.3. Futterverwertung
 - 3.4. Impfung und Blutentnahme
4. Statistische Auswertung
5. Diskussion

D. Zusammenfassung

E. Summary

F. Literaturverzeichnis

G. Tabellenanhang

A. Einleitung

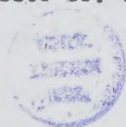
Die Rhinitis atrophicans (R.a.) des Schweines stellt wegen ihrer weltweiten Verbreitung und der durch sie verursachten Schäden nach wie vor eine der wirtschaftlich bedeutungsvollsten Schweinekrankheiten dar.

Die wirtschaftlichen Schäden äußern sich weniger durch Totalverluste, sondern es treten vielmehr verzögerte Entwicklung, verschlechterte Futterverwertung (SOVLIANSKY u. PAVLOVIC 1960; EARL u. WHITEMORE 1962) und verminderte Gewichtszunahme auf (SHUMANN u. EARL 1956; DANNENBERG 1965). Daraus resultiert ein Mehrverbrauch an Futter (SCHULZE u. REICHEL 1960) und die Verlängerung der Mastdauer (WURZINGER 1961). Gleichzeitig können die Tiere durch die Atrophie der Nasenmuscheln bedingten Ausfall der Filter- und Reinigungseinrichtungen der Atemluft an sekundären Pneumonien erkranken (SCHULLER u. AHNELT 1977).

Die Ätiologie der Rhinitis atrophicans ist bis heute noch nicht eindeutig geklärt, jedoch werden überwiegend bestimmte Stämme von Bordetella bronchiseptica und Pasteurella multocida für die Entstehung der R.a. verantwortlich gemacht (GWATKIN u. Mitarb. 1953; SCHÖSS u. OBERWALDER 1978; DIRKS 1972; SCHÖSS 1971; DUNCAN u. Mitarb. 1966).

Wegen der teilweise ungeklärten Ätiologie bereitet eine gezielte Bekämpfung immer noch Schwierigkeiten. Für die Sanierung eines Bestandes kommt nur die Totalausmerzung mit nachfolgendem Neuaufbau aus Spf-Beständen oder aus gesunden Zuchtherden in Betracht (SCHÖSS u. Mitarb. 1980). Dieses Verfahren bedeutet aber für den Betrieb eine schwerwiegende finanzielle Belastung. Es wird daher heute in stärkerem Maße versucht, durch Chemotherapie (JANIAK 1967; TELLE 1977; PLONAIT 1983; HUMKE u. Mitarb. 1978), Verbesserung der Hygiene (HUMKE u. Mitarb. 1978) und Schutzimpfungen (KELLER u. LORETZ 1980; TRUBICH 1979; WITTKOWSKI u. Mitarb. 1980; SCHULLER u. Mitarb. 1980) die wirtschaftlichen Schäden möglichst gering zu halten.

Mir wurde von Herrn Professor Dr. W. Bollwahn die Aufgabe



gestellt, in einem Bestand mit an R.a. erkrankten Schweinen zwei Impfstoffe, die von der Firma Behringwerke AG zur Verfügung gestellt wurden, zu vergleichen und zu prüfen.

Es sollte festgestellt werden, ob sich eine Verringerung der klinischen und pathologisch-anatomischen Symptome der R.a. und eine Verbesserung der Mastleistung durch die Vakzination erreichen läßt, ohne zusätzliche Maßnahmen, wie Verbesserung der Stallhygiene und Einsatz von Chemotherapeutika, anzuwenden.

B. Literaturübersicht

1. Definition

Das klinische Bild der R.a. wurde in der Literatur erstmals 1830 von FRANQUE unter der Bezeichnung "Schnüffelkrankheit" erwähnt.

Diesen Ausdruck übertrug man später auch auf katarrhalische, purulente, nekrotisierende Rhinitiden ohne Atrophie der Nasenmuscheln sowie auf rachitische Erkrankungen mit Umbildung des Kopfskeletts und auf die Osteodystrophia fibrosa. SCHULZE und REICHEL (1960) empfehlen daher, ihn nicht mehr anzuwenden.

Nach HUPKA (1961) wird die Rhinitis atrophicans als enzootisch auftretender, chronischer, eitrig-hämorrhagischer Katarrh der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen mit Atrophie der Nasenschleimhaut, der Conchen und des Siebbeines bezeichnet. BOLLWAHN (1978) definiert die Erkrankung als eine durch bakterielle Infektion der Nasenschleimhaut induzierte Nasenmuschelatrophy, die vielfach mit einer Deformation der Nasenkapsel einhergeht und als Stallenzootie verläuft.

2. Klinik

Die Erkrankung beginnt als seröse Rhinitis, die bei Saugferkeln im Alter von 5-10 Tagen auftritt (NECVAL 1967; HUPKA 1961). Die Ferkel zeigen Nasenausfluß, Niesen, Kopfschleudern und nasale Stenosegeräusche, wobei das Allgemeinbefinden nur wenig gestört ist (SCHULZE u. REICHEL 1960).

Bei einem Teil der Tiere heilt diese Rhinitis aus, wohingegen bei anderen Ferkeln das Nasensekret schleimig-trübe wird und sich durch die vielfach vollständige Verlegung der Atemwege die Dyspnoe verstärkt. Dadurch ist das Allgemeinbefinden des Tieres stärker gestört, die Ferkel erlahmen in ihrer Saugkraft, Todesfälle sind möglich.

Entzündungsbedingte Gefäßläsionen können zu Nasenbluten führen (SCHULZE u. REICHEL 1960), während nach UHLEMANN u.

KAMPFE (1970) Blutungen aus der Nase in vielen, auch stark

befallenen Beständen, nicht mehr oder nur noch selten beobachtet werden. Infolge der Verlegung des Tränenanganges treten Konjunktivitis und die charakteristischen, bräunlich-schwarzen, halbmondförmigen Sekretbahnen unterhalb der medialen Augenwinkel auf (SCHULZE u. REICHEL 1960; BOLLWAHN 1978).

Dem Initialstadium schließt sich bei einem Teil der Tiere ab der 5. Lebenswoche die Verformung des Oberkiefers an, die sich durch beginnende Wulstung der Haut über dem Nasenrücken andeutet (OBEL 1969).

Je nach Lokalisation und Ausbreitung der pathomorphologischen Veränderungen kommt es zur seitlichen Verbiegung und Aufbiegung des Oberkiefers, zur symmetrischen Verkürzung und Aufbiegung des Oberkiefers, oder zu Atrophien der Nasenmuscheln ohne sichtbare Veränderungen des Kopfskeletts (SCHULZE u. REICHEL 1960).

Einige Tiere können, bedingt durch die Atrophie der Nasenmuscheln und die dadurch fehlenden Filtereinrichtungen, an chronischen Pneumonien erkranken (SCHULZE u. REICHEL 1960; SCHULLER u. AHNELT 1977). Bei manchen Schweinen beobachtet man encephalitische Symptome in Form von Zwangsbewegungen, Überempfindlichkeit oder Kopfhaltungsanomalien. Sie werden, ausgehend von einer Rhinitis atrophicans, durch bakteriell bedingte purulente Meningitiden verursacht (MARTIN 1969).

3. Verlauf

Der Verlauf der R.a., die Morbiditäts- und Letalitätsrate wird von bestandsgebundenen Faktoren, wie Alter der Tiere, Kopfform, Vorhandensein anderer konditionsschwächender chronischer Erkrankungen, allgemeinen Haltungs- und Fütterungsbedingungen (Stallklima, Futterqualität) abhängig gemacht (SCHULZE u. REICHEL 1960; UHLEMANN u. KÄMPFE 1970).

Große diagnostische Schwierigkeiten bereiten völlig latente Krankheitsformen, die nach DINGELDEIN (1969) bei über 50 % der erkrankten Schweine vorkommen und von Anfang an zu einem schleichenden Verlauf im Bestand führen können (SCHÖSS u.

REUSS 1969; KAYSER u. LAHDE 1970).

Nach SWITZER u. FARRINGTON (1972) ist die Entstehung der typischen Verlaufsform der R.a. an drei Bedingungen geknüpft:

- a) Infektion in den ersten Lebenswochen
- b) ausreichende Erregervirulenz
- c) über drei Wochen anhaltende Erregeraufnahme

4. Pathomorphologie

4.1. Anatomie

Anfangs zeigt sich eine katarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut mit erosiven Herden, wobei das Sekret zunächst seromukös, später eitrig ist (NIEBERLE u. COHRS 1970). Die Schleimhaut der Nasenhöhle wird aber auch als bleich, trocken und ohne nennenswerte Sekretion beschrieben (OBEL 1969). Die Nasenquerschnitte von R.-a.-kranken Tieren sind gekennzeichnet durch seitliche Verschiebung und / oder Verbiegung der Nasenscheidewand sowie durch unterschiedlich starke Atrophie der dorsalen und ventralen Nasenmuscheln (BEHRENS 1980), wobei die untere Spirallamelle des Maxilloturbinale am häufigsten, frühesten und stärksten betroffen ist (BOLLWAHN 1978).

Die noch vorhandenen Nasenmuscheln zeigen eine palpatorisch feststellbare weiche Konsistenz (BEHRENS 1980). In schweren Fällen stellen die Conchen nur noch weiche, bandartige, niedrige Leisten dar; das Os ethmoidale kann auch in die Veränderungen miteinbezogen sein (OBEL 1969). Bei einseitiger oder vorwiegend einseitiger Muschelatrophy entwickelt sich gleichzeitig eine Deformation der Nasenkapsel (BOLLWAHN 1978).

Das Septum nasi kann verdickt oder verkrümmt sein, d.h. die dorsale bzw. ventrale Verankerung ist seitlich verschoben, wobei die beiden Nasenhöhlenhälften asymmetrisch (NIEBERLE u. COHRS 1970) und die Conchen der einen Seite (soweit noch vorhanden) komprimiert werden (GEISEL u. Mitarb. 1971).

4.2. Histologie

Die Anfangsstadien der R.a. äußern sich in Hyperämie,

Desquamation der Epithelien, lymphomonozytärer Infiltration der Mucosa sowie durch Leukozytenemigration in die Drüsen der Nasenschleimhaut (NIEBERLE u. COHRS 1970).

Die Osteoblastensäume sind hyperplastisch und streben verstärkt von der Peripherie der Knochen aus zwischen die Bälkchen. Die Anzahl der Osteoklasten ist nicht oder nur gering vermehrt. Die Knochenbälkchen haben eine unregelmäßige Struktur, zeigen teilweise ausgefranzte Ränder und sind in ihrem Volumen erheblich verringert. Herdförmig ist bei einzelnen Tieren diese Verringerung der knöchernen Stützsubstanz soweit fortgeschritten, daß sich das Periost beider Seiten zu einem bindegewebigen Strang vereint.

An den Knochen des peripheren Nasenskelettes werden analoge Verhältnisse gefunden, auch hier zeigt sich die gleiche vermehrte Auflockerung wie in den Turbinalien (GEISEL u. Mitarb. 1971).

5. Pathogenese

Entsprechend der unterschiedlichen Auffassungen bezüglich der Ätiologie der R.a. differieren die Meinungen über die Pathogenese ebenfalls.

Zwei unterschiedliche Auffassungen über die Entstehung dieser Krankheit stehen sich gegenüber. Zahlreiche Autoren sehen in entzündlichen Veränderungen der Nasenschleimhaut (DONE 1955; HARRIS u. SWITZER 1972; SCHULZE u. REICHEL 1960), andere in einer stoffwechselbedingten Veränderung der Turbinalien und der übrigen Nasenknochen die primäre und charakteristische Läsion (BENDIXEN 1957; BROWN u. Mitarb. 1966). Nach BROWN und Mitarb. (1966) liegt der Nasenmuschelatrophy eine übermäßige Knochenresorption zugrunde. Dieser Abbau von Knochensubstanz resultiert nach ihrer Auffassung aus einem sekundären Hyperparathyreoidismus, ausgelöst durch eine Calciumunterversorgung und / oder einen Phosphatüberschuß im Futter.

Dagegen konnten FETTER u. CAPEN (1975) elektronenmikroskopisch nachweisen, daß nur degenerative Prozesse in den

Osteoblasten und Osteozyten stattfinden, ein vermehrtes Auftreten von Osteoklasten wurde nicht beobachtet. Diese Veränderungen an den Zellorganellen der Osteoblasten und Osteozyten werden durch Bakterientoxine ausgelöst und äußern sich vor allem am endoplasmatischen Retikulum und den Mitochondrien, die in der ersten Phase der Mineralisation eine wichtige Rolle spielen.

Der Atrophie der Nasenmuscheln liegt somit eine verminderte Knochenneubildung zugrunde, wobei das pathogene Prinzip in einer depressiven Toxinwirkung (z.B. von *Bordetella bronchiseptica*) auf die Kalzifizierung wachsender Turbinalien gesehen wird. Werden hingegen Schweine im Alter von ca. 6 Monaten infiziert, dann treten keine mikroskopisch nachweisbaren Nasenmuschelatrophen auf (HARRIS u. Mitarb. 1971).

6. Ätiologie

Die Ätiologie der Rhinitis atrophicans ist bis heute nicht eindeutig geklärt. Im wesentlichen werden von verschiedenen Autoren folgende Theorien vertreten:

6.1. Vererbungstheorie

6.2. Mangelernährungstheorie

6.3. Infektionstheorie

Da heute von der Mehrzahl der Autoren eine infektiös geprägte Ursache der R.a. angenommen wird, soll auf die zwei anderen Theorien nur kurz eingegangen werden.

Zu 6.1.:

Einen einfachen dominanten Erbgang machten KOCH u. Mitarb. (1958) für die Entstehung der R.a. verantwortlich; eventuelle Infektionserreger blieben unberücksichtigt.

SEIFERT (1971) hielt die R.a. für eine polyfaktoriell bedingte Erbkrankheit. Eine angeborene Atrophie der Conchen konnte von anderen Autoren nicht nachgewiesen werden (BRAEND u. FLATLA 1954).

Auch Kurzköpfigkeit wurde als prädisponierender Faktor für atrophische Veränderungen in der Nasenhöhle des Schweines angesehen (HUPKA 1961), während nach SCHULZE u. REICHEL

(1960) die Kopfform keinen Einfluß auf die Morbidität, wohl aber auf den Krankheitsverlauf ausübt.

Die Lacombe-Schweinerasse soll eine erbliche Resistenz gegen die Rhinitis atrophicans besitzen (ZANETTI 1963).

Nach BENDIXEN (1961), KUPPELMAYR u. SEIFERT (1965) und BUGNOWSKI (1973, 1974) ist an der Entstehung der R.a. eine erbliche Disposition beteiligt. Beobachtungen von SCHULZE u. REICHEL (1960) sprechen jedoch gegen den Einfluß von Erbfaktoren in der Ätiologie der R.a..

Zu 6.2.:

Die Mangelernährungstheorie stützt sich vor allem auf Untersuchungen von BROWN u. Mitarb. (1966).

Sie erzeugten experimentell eine von ihnen "Atrophic rhinitis" genannte Krankheit durch Ca-Mangel und / oder Phosphorüberschuß im Futter. Der dadurch ausgelöste sekundäre Hyperparathyreoidismus führte zu einer generalisierten Osteodystrophia fibrosa, wobei sich neben Veränderungen am Skelett auch Volumenreduktionen der Nasenmuscheln zeigten.

SCHÖSS (1968) wendet sich sehr kritisch gegen diese Untersuchungen und meint, daß dieses Krankheitsbild mit der "Rhinitis atrophicans" des deutschen Schrifttums nicht identisch sei.

BENDIXEN (1957) sah die Ursache der R.a. in einer Unterversorgung der Schweine mit den Vitaminen A und D, biologisch hochwertigem Eiweiß und Calcium.

In vielen experimentellen Versuchen mit calciumarmer Diät konnten hingegen keine der R.a. ähnlichen Erscheinungen beobachtet werden (KARBE u. Mitarb. 1970; GEISEL u. Mitarb. 1971; LOGOMARSINO 1974; SCHÖSS 1978). Andererseits war es bei qualitativ hochwertiger Fütterung wiederum nicht möglich, eine Erkrankung der Tiere an R.a. zu verhindern (LEBEDEV 1962).

Bei Knochenaschebestimmungen (zur Untersuchung gelangten Knochenproben der 11. Rippe, der Beckensymphyse, des ersten Schwanzwirbels und des Oberkiefers) von Schweinen aus R.-a.-verdächtigen Beständen lagen die ermittelten Werte im Norm-

bereich (BARNIKOL u. Mitarb. 1971). Die Blutuntersuchungen ergaben ein weites Ca-P-Verhältnis. Die Autoren schließen daraus, daß dies nicht ursächlich, sondern als Folge einer Erkrankung an R.a. auftritt. Fütterungsfaktoren spielen somit keine Rolle bei der Entstehung der Rhinitis atrophicans (BOLLWAHN 1978) oder über nur einen sekundären Einfluß auf den Krankheitsverlauf aus (SCHULZE u. REICHEL 1960).

Zu 6.3.:

Die Infektionstheorie stützt sich auf verschiedene Argumente. Zahlreiche epizootiologische Beobachtungen sprechen für eine infektiös geprägte Ursache der R.a. (SCHULZE u. REICHEL 1960; DINGELDEIN 1969; LOCKEN 1963; SCHÖSS 1978). Es wurden auch Kontaktübertragungen von an R.a. erkrankten auf gesunde Schweine durchgeführt (BRAEND u. FLATLA 1954; SCHOFIELD u. JONES 1950; DIRKS u. Mitarb. 1973). Erfolgreiche Übertragungsversuche von Nasensekret an R.a. erkrankter Tiere durch intranasale Instillation auf gesunde Schweine und damit Reproduktion des Krankheitsbildes erreichten SCHOFIELD u. JONES (1950), BRAEND u. FLATLA (1954) sowie LOGOMARSINO u. Mitarb. (1974).

Der Nachweis eines spezifischen Erregers gelang jedoch nicht. Es wurden aus Nasenhöhlen von Schweinen verschiedenste Keime isoliert. Die Ergebnisse der Infektionsversuche sprechen für eine multiple infektiöse Genese (SCHÖSS 1968).

Neben Bakterien wurden auch Viren, Mykoplasmen und Trichomonadenwiederholt im Nasensekret an R.a. erkrankter Schweine gefunden. Im folgenden werden anhand einiger Literaturbeispiele diese infektiösen Agentien diskutiert:

6.3.1. Bakterien

Nach der Ansicht SWITZER'S (1963) stehen hauptsächlich die drei folgenden Erreger als Ursache der R.a. fest:

- *Hämophilus suis*
- *Bordetella bronchiseptica*
- *Pasteurella multocida*

Mit Kulturen von *Hämophilus suis*, die aus den Nasen an R.a. erkrankter Tiere isoliert worden waren, konnten BRAEND u.

FLATLA (1954) bei Versuchsferkeln durch intranasale Infektion das Bild einer Rhinitis atrophicans erzeugen. Über *Hämophilus suis* im Zusammenhang mit der R.a. berichten auch DIRKS (1972) und SCHÖSS (1971).

Dieser Keim wurde aber auch in neueren Untersuchungen von SCHÖSS und OBERWALDER (1978) in Nasentupferproben von Schweinen aus R.-a.-unverdächtigen Beständen in großer Zahl isoliert. Die Autoren schließen daraus, daß dieser Keim zur normalen Nasenflora von Ferkeln gehört.

Über *Bordetella bronchiseptica* als Ursache der Rhinitis atrophicans berichten SWITZER (1963), ROSS u. Mitarb. (1967), HARRIS u. SWITZER (1972), DUNCAN u. Mitarb. (1966), SCHÖSS (1971), LOGOMARSINO u. Mitarb. (1974), DIRKS (1972) sowie DIRKS u. Mitarb. (1973). In den Untersuchungen von SCHÖSS u. OBERWALDER (1978) wurde *Bordetella bronchiseptica* zu 62 % in R.-a.-unverdächtigen Beständen gefunden. Diese Ergebnisse bestätigen die Befunde von SWITZER u. FARRINGTON (1972), daß es neben virulenten, R.-a.-erzeugenden *Bordetella bronchiseptica*-Stämmen auch andere gibt, die sich in der Nasenhöhle von Schweinen ansiedeln, ohne Conchenatrophien zu erzeugen.

Nach Versuchsergebnissen, gewonnen in einem primären Spf- (spezifisch pathogen-frei) Bestand, ruft *Bordetella bronchiseptica* in der Regel nicht das charakteristische Bild der R.a. hervor. Es wird vielmehr durch bestimmt toxinbildende Stämme von *Pasteurella multocida* ausgelöst, wobei eine *Bordetella bronchiseptica*-Infektion als Schrittmacher angesehen wird (SCHÖSS 1982). Regionale Unterschiede sind jedoch möglich. SCHÖSS (1982) kommt weiter zu dem Ergebnis, daß *Bordetella bronchiseptica* bei Ferkeln eine katarrhalische Rhinitis mit Hypoplasie der Nasenmuscheln verursacht, die später klinisch, bakteriologisch und pathologisch-anatomisch ausheilt, teilweise aber Deformationen hinterläßt. Diese Beobachtungen könnten eine Erklärung für die von BEHRENS (1980) gefundenen Veränderungen an Nasenmuscheln von Schweinen aus sicher R.-a.-freien Beständen sein.

Über gelungene Infektionsversuche mit *Pasteurella multocida*-Kulturen, isoliert aus dem Nasensekret an Rhinitis atrophicans erkrankter Tiere, berichten PRAEND u. FLATLA (1954), GNATHAL u. Mitarb. (1953).

Auch andere Autoren weisen auf *Pasteurella multocida* als eine der Ursachen für eine Erkrankung an R.a. hin (SWITZER 1963; SCHOSS 1971; DIRKS 1972, DIRKS u. Mitarb. 1973).

6.3.2. Viren

Die Virusgenese wird vor allem auf die Untersuchungen von DONE (1955) gestützt, der bei an R.a. erkrankten Schweinen basophile Einschußkörperchen in den Epithelzellen der Nasenschleimhaut fand.

Einschußkörperchen im Zusammenhang mit der R.a. beschrieb auch OEEL (1969). Heute wird die Einschußkörperchenrhinitis meist von der R.a. abgegrenzt, beide können aber im Ferkelalter nebeneinander bestehen (DINGELDEIN 1969) und eine Infektion mit dem PCM- (Porcine Cytomegalie-) Virus, das die Einschußkörperchenrhinitis hervorruft, muß als Wegbereiter für die Ausbreitung bakterieller Infektionen angesehen werden (MARQUARDT 1979).

Versuche von HAFEZ u. LIESS (1980) beschäftigten sich mit der Virusisolierung aus Nasentupferproben und serologischen Untersuchungen auf Antikörper gegen porcine Adenovirustypen, deren Vorhandensein zwar erstmalig nachgewiesen wurde, eine mögliche Beziehung zur Ätiologie der R.a. ließ sich jedoch nicht ableiten.

Auch eine Beteiligung von Schweineenteroviren-Serotyp 2 an der Entstehung der R.a. wurde diskutiert. Die durchgeführten Untersuchungen konnten die Vermutungen aber nicht bestätigen (HAFEZ u. Mitarb. 1980).

6.3.3 Mykoplasmen

Sie kommen in Nasenhöhlen an Rhinitis atrophicans erkrankter Tiere häufiger vor als bei gesunden Schweinen (SWITZER 1963; SCHIMMEL u. HUBRIG 1965; HUBRIG 1966). Dieser Befund ist auch durch neuere Versuche von KIRCHHOFF u. Mitarb. (1982) bestätigt worden. Sie ermittelten durch serologische Unter-

suchungen, daß in R.-a.-verseuchten Beständen positive Reaktionen hinsichtlich der Titerhöhe und der Häufigkeit nachgewiesener Antikörper gegen Mykoplasma hyorhinis und Mykoplasma hyopneumoniae durchweg häufiger auftraten. Daraus schließen sie, daß den Mykoplasmen zumindest eine faktorielle Bedeutung am Krankheitsgeschehen der R.a. beizumessen ist. Es sollen auch bakterien- und mykoplasmenfreie filtrierbare Agentien erwähnt werden, mit denen ebenfalls experimentelle Infektionen durchgeführt wurden (SWITZER 1956).

6.3.4. Trichomonaden

Sie wurden aus Nasenhöhlen von Schweinen mit atrophischer Rhinitis isoliert (MAKSIMOV 1965). Über positiv verlaufene Übertragungsversuche berichten SPINDLER u. Mitarb. (1953). Dagegen konnten FITZGEROLD u. Mitarb. (1954) durch intranasale Instillation von bakterienfreien Trichomonadenaufschwemmungen keine Nasenmuschelatrophen erzeugen. MELICHOW (1961) vermutet aufgrund eigener Untersuchungen ebenfalls, daß neben den Trichomonaden auch andere infektiöse Agentien mitübertragen worden sind.

6.4. Zusammenfassung

In der Literatur wird über zahlreiche ätiologische Möglichkeiten bezüglich der R.a. berichtet. Obwohl die infektiöse Genese heute allgemein anerkannt wird, ist die pathogenetische Bedeutung fütterungs- und haltungsbedingter Faktoren nicht zu übersehen. Ihr Einfluß bezieht sich aber mehr auf den Verlauf der Erkrankung, weniger auf ihre Entstehung selbst. Aus Nasenhöhlen an R.a. erkrankter Schweine wurden unterschiedliche Erreger isoliert, mit denen man erfolgreiche Übertragungsversuche durchführte. Es stehen bis heute zwei Primärerreger fest, nämlich Bordetella bronchiseptica und Pasteurella multocida, wobei sich aber auch nicht alle Stämme dieser Keime rhinopathogen verhalten. Anderen Erregern konnte eine direkte Beziehung zur Ätiologie der R.a. nicht nachgewiesen werden. Es wird ihnen jedoch zumindest eine faktorielle Bedeutung am Krankheitsgeschehen beigemessen.

7. Epidemiologie

In der Regel wird die Rhinitis atrophicans (R.a.) durch den Tierhandel verbreitet. Wichtigster Übertragungsmodus ist der aerogene Weg, wobei Saugferkel schon am 5.-10. Lebenstag erkranken können (NECVAL 1967).

Der Muttersau kommt die Rolle des Erregerreservoirs zu, während die Ausbreitung durch Personen- und Sachverkehr keine Rolle zu spielen scheint. Ferkel erkranken nicht, wenn sofort nach der Geburt der Kontakt zur Muttersau verhindert wurde (SCHULZE u. REICHEL 1960).

Als Infektionsmöglichkeiten kommen weiterhin in Betracht: Ausstellungen, öffentliche Auktionen, Einstellung in fremde Ställe, Weidekontakt oder Transport auf kontaminierten Fahrzeugen (SCHÖSS 1968; BOLLWAHN 1978).

Die Ansteckung erfolgt im Ferkelalter. Bei Infektion im Läuferalter kommen meist keine klinisch auffallenden Erscheinungen mehr vor (RAPS 1967). Die Ausbreitung der Erkrankung im Bestand ist auch abhängig von der Nähe der Infektionsquelle (FELDMANN 1965).

Große Bedeutung in der Verbreitung der R.a. kommt latent infizierten Schweinen zu. Weniger als 50 % der an R.a. erkrankten Schweine werden klinisch erkannt (DINGELDEIN 1969). Latente Verlaufsformen sind vor allem durch optimale Umweltgestaltung zu erreichen (SCHULZE u. REICHEL 1960; DINGELDEIN 1969) und wenn die Resistenzlage der Herde nicht durch dauernde Zukäufe gestört wird (DINGELDEIN 1969).

Das Alter der Tiere spielt für die Infektionsübertragung offenbar keine Rolle. Sogar 5-6 Jahre alte klinisch unverdächtige Sauen aus infizierten Beständen können neue Betriebe verseuchen (AFANASOV 1961).

Die Erkrankung nimmt oft einen chronischen Verlauf. Es wird ein Zeitraum von 4-5 Jahren angegeben, bis sie ihre stärkste Ausprägung erfährt (NECVAL 1967).

ROSS u. Mitarb. (1967) gelang es, Ferkel mit Bordetellenstämmen anderer Tierspezies, nämlich von Hund, Katze, Ratte und Kaninchen, zu infizieren, wobei sich deutlich Nasen-

muschelatrophien zeigten. Die Virulenz der von Katzen isolierten Stämme war am größten. Diese Möglichkeit ziehen auch SCHÖSS u. Mitarb. (1980) als eine der Ursachen für Reinfektionen der Betriebe in Betracht, bei denen ein konventionelles Sanierungsverfahren angewandt wurde.

8. Wirtschaftliche Bedeutung

Die Rhinitis atrophicans gewinnt weniger durch Totalverluste an Bedeutung, als vielmehr wegen der Leistungsdepression erkrankter Mastschweine. Nach UHLEMANN u. KÄMPFE (1970), in Anlehnung an WURZINGER (1961), geht der wirtschaftliche Schaden auf Verlust an Massezuwachs und Zuchtwert, auf Todesfälle und hohe Merzungsquote während der Mast sowie auf Verschlechterung der Futterverwertung und erhöhte Anfälligkeit gegen Infektionskrankheiten zurück.

Die Ferkelverluste infolge R.a. werden mit 7,5 % angegeben (WURZINGER 1961). Bei hoher Morbidität kann die Erkrankung bis zu 20 % Wachstumsminierungen verursachen (DANNENBERG 1965). Die Mastzeit wird durchschnittlich um einen Monat verlängert (WURZINGER 1961). Andere Angaben liegen bei 10 - 22 Tagen (SOVLIANSKY u. PAVLOVIC 1960). Nach SCHIMMEL (1966) steigt der Mehrverbrauch an Futter um 20 - 30 % über dem Durchschnitt und die Mastdauer verlängert sich um drei Monate.

Bei Schweinen mit adspektorisch feststellbaren Symptomen ergaben sich auch die stärksten Mastleistungsdepressionen, die bis 13 % Minderung der täglichen Zunahmen betragen (SCHÖNMUTH u. Mitarb. 1968; UHLEMANN u. KÄMPFE 1970). Nach SHUMANN u. EARL (1956) lagen die täglichen Zunahmen zwischen dem 56. und 140. Tag bei erkrankten Tieren um 5,2 % niedriger als bei gesunden.

Diese recht unterschiedlichen Angaben resultieren einerseits aus den verschiedenen Verlaufsformen der Erkrankung, andererseits aus den unterschiedlichen Haltungs- und Fütterungsbedingungen der Betriebe. Der Verlust durch auftretende Folgekrankheiten, wie Pneumonien, sind schwer zu objekti-

vieren. Wirtschaftliche Auswirkungen der R.a. können schließlich durch optimale Fütterungs- und Haltungsbedingungen günstig beeinflusst werden (SCHULZE u. REICHEL 1960; BOLLWAHN 1978).

9. Diagnostische Möglichkeiten

Wiederholte Bestandsuntersuchungen zur Feststellung klinischer Erscheinungen bilden den Schwerpunkt in der Herdenüberwachung (BOLLWAHN 1978).

Die klinische Diagnose bereitet bei ausgeprägten Symptomen keine Schwierigkeiten (KAYSER u. LAHDE 1971). Daneben treten Verlaufsformen auf, denen nach DINGELDEIN (1969) große Bedeutung beigemessen wird und bei denen über 50 % der erkrankten Tiere klinisch nicht erfaßt werden (AFANASOV 1961). Diese Situation soll Anlaß sein, die diagnostischen Möglichkeiten darzustellen.

9.1. Röntgenologische Untersuchungen sahen KUPPELMAYR u. SEIFERT (1965) als geeignet an, klinisch okkulte Verlaufsformen nachzuweisen. Auch SCHÖNMUTH u. Mitarb. (1968) sowie BUGNOWSKI (1973) empfahlen die Röntgenuntersuchung im Ferkelalter von acht Wochen, um eine Selektion vornehmen zu können.

In Untersuchungen von JUHL (1974), BÖSE (1976) und BOLLWAHN (1978) hingegen, die auf Feststellungen von VARGA (1974) bezüglich der normalen Röntgenanatomie des Oberschädels des Schweines basieren, konnte nur bei älteren Tieren das Fehlen von Nasenmuschelteilen erkannt werden, während dies bei jungen Tieren wegen der unterschiedlich weit fortgeschrittenen Ossifikation nicht möglich war. Geringgradige Verkanntungen des Kopfes oder Winkelveränderungen des Zentralstrahls von nur 5 % können außerdem Veränderungen vortäuschen bzw. tatsächliche Abweichungen mildern oder gar aufheben (JUHL 1974). Das heißt, daß röntgenologisch negative Befunde keine Aussagekraft haben und die Röntgenuntersuchung in der R.-a.-Diagnostik nur in Ausnahmefällen eingesetzt werden kann (BOLLWAHN 1978). In Anbetracht der hohen finanziellen und

arbeitstechnischen Aufwendungen und dieser Mängel wird der Einsatz des Röntgenverfahrens im Hinblick auf die Bestands-sanierung in Frage gestellt (JUHL 1974).

Auch seitliche Projektionen (latero-lateral) brachten durch Überlagerung keine befriedigenden Ergebnisse (POSE 1976).

BOLLWAHN (1978) kommt zu dem Schluß, daß Veränderungen in Nasenhöhlen an R.a. erkrankter Schweine erst nach einer bestimmten Krankheitsstufe röntgenologisch erfaßbar sind.

Nach dem Auftreten typischer klinischer Erscheinungen ist das Röntgenverfahren jedoch entbehrlich. Milde Verlaufsformen sind nicht zu diagnostizieren. Die Röntgenuntersuchung kommt deshalb nur bei klinisch unverdächtigen Einzeltieren aus Herkunftsbeständen mit unbekanntem Gesundheitsstatus in Betracht.

Für die Röntgenuntersuchung wurden die Schweine teils in Narkose gelegt (DONE 1976), bzw. in eigens entwickelten Zwangsständen geröntgt (BUGNOWSKI 1973; SCHÖNMUTH u. Mitarb. 1968) oder nach der Schlachtung untersucht (VARGA 1974; JUHL 1974; SCHÖSS u. SIGGEL 1973).

9.2. Auf der Suche nach genaueren Methoden bot sich die Rhinoskopie an (WURZINGER 1961). Da sie anfangs mittels Othoskop oder Spreizspekulum und Stirnreflektor durchgeführt wurde, waren die Ergebnisse zunächst infolge der Enge der Nasenöffnung und der Länge der Nase unbefriedigend. Nach Entwicklung lichtstarker Endoskopiegeräte können bei Tieren über 10 kg Körpergewicht Untersuchungen der Nasenhöhle vorgenommen werden (PLONAIT 1979).

Neben ihrer höheren diagnostischen Treffsicherheit gegenüber dem Röntgenverfahren liegt der Vorteil in geringeren Apparatkosten, fehlender Strahlenbelastung und der Anwendbarkeit beim jungen Tier. Krümmungen der Längsachse des Septum nasi allerdings sind endoskopisch nicht immer wahrnehmbar. Für die Untersuchungen störend wirkt sich auch die starke Blutungsneigung der Nasenschleimhaut bei schweren R.a.-Fällen aus (PLONAIT u. Mitarb. 1980). Die Übereinstimmungen zwischen Endoskopiebefunden und den Ergebnissen der

Nasenquerschnittsuntersuchungen ist sehr groß (HEINEL 1979). Für die Routineüberwachung wird die Rhinoskopie allerdings als zu arbeitsaufwendig beurteilt (PLONAIT 1979).

9.3. Die Nasenquerschnittsuntersuchung wird am geschlachteten Tier als sogenannter "Standardquerschnitt" nach EENDIXEN (1957) - in Höhe des Eckzahnes (C) - durchgeführt. Veränderungen zeigen sich hier erfahrungsgemäß am deutlichsten und häufigsten. BEHRENS (1971) empfiehlt die Ausführung des Nasenquerschnittes unmittelbar vor dem ersten Backenzahn (P_1). Die normale Anatomie der Nasenhöhle in Höhe des P_1 stellt sich bei gesunden Schweinen folgendermaßen dar (BEHRENS 1971):

In die von der Nasenscheidewand (Septum nasi) in zwei gleich große Hälften geteilte Nasenhöhle (Cavum nasi) ragen die dorsale und ventrale Nasenmuschel (Concha nasalis dorsalis und ventralis) hinein. Dadurch entstehen in der Nasenhöhle drei Nasengänge, der dorsale, mittlere und ventrale Nasengang (Meatus nasi dorsalis, medius et ventralis). Als medialer Nasenraum (Meatus nasi communis) wird der vom Nasenhöhlendach bis zum Nasenhöhlenboden durchgehende paramediane Spalt zwischen der Nasenscheidewand und den Nasenmuscheln bezeichnet. Die Nasenmuscheln besitzen eine knöcherne Grundlage (Muschelbein, Os turbinale), die beidseits von Schleimhaut bekleidet ist. Die dorsale Nasenmuschel stellt in Höhe des P_1 nur eine vom Nasendach nach medio-ventral ragende Platte dar. Die ventrale Nasenmuschel, deren Basallamelle von lateral nach medial in die Nasenhöhle hineinragt, besitzt eine nach dorsal und eine nach ventral tütenförmig aufgerollte Spirallamelle (dorsale bzw. ventrale Spirallamelle). Die Nasenscheidewand ist gerade. Sie teilt die Nasenhöhle in zwei gleich große Hälften. Am Boden der Nasenhöhle ist die Nasenscheidewand im Sulcus septi nasi des Pflugscharbeines (Vomer) verankert.

Beide Lamellen der ventralen Nasenmuschel füllen die jeweilige Hälfte der Nasenhöhle fast aus, d.h. sie liegen der dorsalen, lateralen und ventralen Nasenwand, der lateralen

Seite der dorsalen Nasenmuschel sowie der Nasenscheidewand mit Ausnahme eines kleinen Spaltes dicht an.

Für die Diagnose der Rhinitis atrophicans ist vor allem die Atrophie der ventralen Muschel von Bedeutung. Die Größe der dorsalen Muschel läßt nach BEHRENS (1971) keine R.-a.-bezogene Aussage zu.

Die Nasenscheidewand ist im Erkrankungsfall meistens unterschiedlich stark verbogen und / oder verschoben. Daraus resultiert eine Asymmetrie der beiden Nasenhöhlenhälften. Der Sulcus septi nasi des Pflugscharbeines, der die Nasenscheidewand aufnimmt, ist dann vergrößert und asymmetrisch (BEHRENS 1971).

Zur Beurteilung der Nasenquerschnitte wurden unterschiedliche Bewertungsschemata für die Muschelatrophen herangezogen, wie Gradeinteilungen (GEISEL u. Mitarb. 1971; KAYSER u. LAHDE 1971; BENDIXEN 1957) oder Bewertungsnoten (UHLEMANN u. KÄMPFE 1970; KELLER u. LORETZ 1980). SCHWARTZ u. WILLIAMS (1975) maßen den Raum zwischen der Wand der Nasenhöhle und den Turbinalien mit der Schublehre.

Veränderungen der Nasenscheidewand und / oder der ventralen Nasenmuscheln können aber auch bei sicher R.-a.-freien Beständen angetroffen werden. Es kommen unter anderem seitliche Verschiebungen der Nasenscheidewand und Formveränderungen an den ventralen Spirallamellen vor (BEHRENS 1971; 1980). Daraus zieht BEHRENS (1971; 1980) den Schluß, daß die Diagnose "Rhinitis atrophicans" nur in Verbindung mit den klinischen Symptomen zu stellen ist.

9.4. Daneben wurden noch andere Methoden zur Diagnosestellung entwickelt, die sich aber als ungeeignet erwiesen, z. B. die Färbemethode nach DONE und WOOD (1976), die auf einer unterschiedlichen Anfärbung des Atmungsepithels (blau) gegenüber dem Plattenepithel (rosa) beruht (ZIEGERT 1979; ZIEGERT u. Mitarb. 1980).

9.5. Die Antikörperbestimmungen im Serum ergaben hohe Titerkennzahlen (z.B. von Pasteurella multocida-K-Antikörpern) auch bei R.-a.-unverdächtigen Populationen; somit kann ihr

Nachweis nichts Sicheres über den R.-a.-Status einer Herde aussagen (SCHIMMELPFENNIG u. Mitarb. 1981).

9.6. Zu erwähnen ist noch der Tierversuch, bei dem neu erworbene Tiere mit nachweisbar gesunden Ferkeln über einem längeren Zeitraum aufgestellt und dann auf R.-a.-Symptome untersucht werden (PLONAIT 1980). Dieses kostenaufwendige Verfahren findet aber nur bei wertvollen Zuchttieren Anwendung.

9.7. Zusammenfassung

Zur Diagnosestellung der R.a. sind mehrere Verfahren gebräuchlich. Die klinische Diagnose wird vor allem durch auftretende latente und chronische Verlaufsformen erschwert (DINGELDEIN 1969). Auch optimale Fütterungs- und Haltungsebedingungen können die klinischen Symptome abschwächen. Somit bedarf es weiterer Absicherungen zur endgültigen Diagnosestellung, wobei den Nasenquerschnittsbefunden am toten oder geschlachteten Tier eine große Bedeutung zukommt. Die Zahl der untersuchten Schweine darf hierbei nicht zu klein sein (PLONAIT 1980). In Zweifelsfällen sind wiederholte Untersuchungen durchzuführen.

Trotz aller diagnostischer Verfahren muß aber mit symptomlosen Erregerträgern und -ausscheidern gerechnet werden, die mit den bisher bekannten Methoden nicht erfaßt werden (SCHÖSS u. SIGGEL 1973).

10. Differentialdiagnose

10.1. Einschußkörperchenrhinitis

Sie wurde erstmals von DONE (1955) beschrieben und von ihm zu den Primärerregern der R.a. gezählt. Die Einschußkörperchenrhinitis wird durch das PCM- (Porcine Cytomeglo-) Virus hervorgerufen. Sie äußert sich klinisch durch Niesen und Schnupfen mit katarrhalisch-eitrigem Nasendejekt und wird bei Saugferkeln ab dem 14. Lebenstag beobachtet (NIEBERLE u. COHRS 1970).

Histologisch findet sich am Anfang der Erkrankung ein 8-15 μ

großes, basophiles Kerneinschlußkörperchen, daß als Degenerationsprodukt des Nucleolus zu werten ist. Während DONE (1955) für seine Übertragungsversuche offenbar bakterienhaltiges PCID- (Porcine Cytomegalic Inclusion Disease) Material nahm, konnten später Nasenmuschelatrophen bei Anwendung von bakterienfreiem Filtrat nicht erzeugt werden (DUNCAN u. Mitarb. 1964; EDINGTON und Mitarb. 1976). Das PCMV muß jedoch als Wegbereiter für die Ausbreitung bakterieller Infektionen berücksichtigt werden (EDINGTON u. Mitarb. 1976).

Keine wesentlichen Unterschiede in der Höhe der Serumtitrier für PCMV-Antikörper bei R.-a.-verseuchten und R.-a.-unverfächtigten Beständen ergaben sich bei den Untersuchungen von MARQUARDT (1979), die Rückschlüsse hinsichtlich der Beteiligung des PCMV an der Ätiologie der R.a. zulassen würden.

10.2. Katarrhalisch- purulente Rhinitis

Sie tritt bei Saugferkeln ab einem Alter von 8 Tagen auf. Das Allgemeinbefinden ist hochgradig gestört, die Körpertemperatur kann bis 41° betragen. Das Nasendejekt zeigt sofort schleimig-eitrige Beschaffenheit. Die Morbidität beträgt 70 - 100 %, die Letalität mehr als 20 %. Die Erkrankung läßt sich gut therapeutisch beeinflussen und neigt nicht dazu, im Bestand zu haften (SCHULZE u. REICHEL 1960).

Nach SCHULZE u. REICHEL (1960) findet man bei Ferkeln nach überstandener Krankheit niemals Nasenmuschelatrophen, während BEHRENS (1971) die Meinung vertritt, daß eine bereits im Abferkelalter festzustellende völlige Atrophie beider Nasenmuscheln auf einer eitrigen Entzündung im Bereich der Nasenhöhle beruhen kann.

Eine eitrige Rhinitis kann sich aber auch aus der sogenannten Nasenform der Serositis (Glässer'sche Erkrankung) entwickeln.

10.3. Nasenabszesse, entstanden aus einer Pulpitis infolge Abkneifens der Eckzähne, sind Einzelfälle und lassen sich pathologisch-anatomisch sicher diagnostizieren (PENNY u. MULLEN 1975). Sie können u. U. zu Druckatrophen der Nasenmuscheln führen (PLONAIT 1980).

10.4. Die Fremdkörperrhinitis, ausgelöst durch staubiges Futter oder Einstreu, kann nach BEHRENS (1980) auch mit Atrophien der ventraler Lamellen der Nasenmuscheln einhergehen.

10.5. Angeborene Mißbildungen treten in Form von ein- oder zweizipfligen Gebilden anstelle der tütenförmig aufgerollten dorsalen bzw. ventralen Spirallamelle auf. Es soll ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Formveränderungen an ventralen Spirallamellen und langen, schmalen Nasen bestehen (BEHRENS 1971).

11. Bekämpfung

Die Bekämpfungsverfahren gehen von einer infektiösen Genese der rhinitis atrophicans (u.a.) aus. Drei Verfahren werden derzeit praktiziert (SCHÖSS 1977; BOLLWAHN 1978; FLONAIT 1980):

11.1. Sanierung des Bestandes durch Senkung des Infektionsdruckes mit Hilfe von Selektion, Überwachung des Zukaufs, antibiotischer Behandlung, Vermehrung über Altsauen und Optimierung von Haltung und Fütterung.

11.2. Immunisierung der tragenden Sauen und / oder der Ferkel mit Bordetella bronchiseptica- und / oder Pasteurella multocida-Vakzinen.

11.3. Tilgung des Bestandes und Remontierung mit Zuchttieren aus Rhinitis-atrophicans-freien Beständen.

Zu 11.1.:

Die Literatur beschreibt zahlreiche Angaben über den Einsatz medikamenteller Therapie und deren Erfolge.

Als Medikamente werden hauptsächlich Antibiotika und / oder Sulfonamide angewandt, die entweder intranasal, intramuskulär oder per os bzw. in einer Kombination appliziert werden (SWITZER 1965; JANIAK 1967; GILES u. Mitarb. 1981; THOMSEN 1968; HUMKE u. Mitarb. 1978; HILLE 1967; HAUPT 1973; NIEHOF

1974; TELLE 1977; SCHÖSS u. OBERWALDER 1978; KLÖB 1981; SCHULZE u. REICHEL 1960)

Die besten Erfolge sehen SCHULZE u. REICHEL (1960) bei intranasaler Anwendung von Antibiotika- oder Sulfonamidsuspensionen. Bei starker Verlegung der Nasengänge erweist sich ein vorheriges Durchspülen am senkrecht nach unten gehaltenen Ferkel mit je 20 ml einer Adrenalin- oder Suprareninlösung als zweckmäßig. Zusätzliche parenterale oder orale Gaben von Antibiotika oder Sulfonamiden konnte nach Meinung dieser Autoren den therapeutischen Effekt nur unwesentlich verbessern. JEGOSCHIN (1963) wandte erfolgreich eine 1 %ige Aureomycinlösung mehrmals intranasal bei Saugferkeln an.

TELLE (1977) berichtet über die Anwendung eines Medizinalfutters bei Sauen um den Abferkeltermin bzw. bei Ferkeln nach dem Absetzen, ergänzt durch die intranasale Applikation einer Erytromycin/Spectinomycin-Lösung bei Ferkeln am 1., 7. und 14. Lebenstag. Sowohl die Zunahmen als auch die Futterverwertung brachten "überdurchschnittliche Ergebnisse". Mit Sulfonamidinjektionen bei Ferkeln am 10., 11. und 12. Lebenstag, gleichzeitiger dreimaliger Behandlung aller im Bestand vorhandener Tiere und dreimaligen peroralen Sulfonamidgaben 2 Monate nach Versuchsbeginn erreichte JANIAK (1967) einen "eindeutigen Therapieerfolg".

HUMKE u. Mitarb. (1978) konnten durch intensiven Einsatz von intramuskulären Injektionen (Sulfadoxin/Trimethoprim) und Futtermedikation (Sulfadimethoxin/Trimethoprim) in Verbindung mit hygienischen Maßnahmen innerhalb von 3 Jahren nach Versuchsende keine klinischen Erscheinungen der Rhinitis atrophicans mehr beobachten.

Über die Eliminierung von Bordetella bronchiseptica aus Nasenhöhlen experimentell infizierter Ferkel durch dreiwöchige Trimethoprim/Sulfadiazin-Gaben über das Trinkwasser berichten GILES u. Mitarb. (1981). Die Rhinitis und Nasenmuscheldeformationen nahmen ab, während die Gewichtszunahme keine signifikanten Unterschiede ergab.

Auch HAUPT (1973) erzielte eine wesentliche Reduktion der

Erkrankungsrate durch Einsatz von hygienischen Maßnahmen, Tylosininjektionen und anschließender oraler Medikation mit einer Tylosin/Sulfamethazinkombination.

Ohne unterstützende hygienische Maßnahmen gelang NIEHOFF (1974) keine Steigerung der Rentabilität in der Mast R.-a.-kranker Schweine. Verglichen wurden Präparatekombinationen von Suxibuzona, Sulfonamiden und Chloramphenicol bei oraler oder zusätzlich parenteraler Verabreichung.

Nach SCHÖSS u. OBERWALDER (1978) waren Bordetellen in Nasentupferproben aus Herden mit metapylaktischer Behandlung wesentlich seltener zu isolieren als Pasteurellen, die in diesen Beständen besonders häufig zu finden waren. Durch wiederholte Behandlungen mit bestimmten antibiotischen Substanzen kann demnach eine nasale Besiedelung der Ferkel mit Bordetella bronchiseptica, nicht jedoch mit Pasteurella multocida vermieden werden.

Ihre Untersuchungen ergaben weiterhin, daß ein deutlicher Einfluß auf die Nasenflora von Saugferkeln nach Injektionsbehandlungen mit Tylosin bzw. einer Trimethoprim/Sulfonamid-Kombination nicht eintrat.

Nach PLONAIT (1983) können chemotherapeutische Zusätze zum Starterfutter und der Ferkeltränke zwar unterstützend wirken, aber eine Injektionsbehandlung kann dadurch nicht ersetzt werden. Die gleichmäßige Aufnahme von Medikamenten mit dem Futter und dem Wasser ist nämlich erst nach dem Absetzen der Ferkel gewährleistet.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Behandlungserfolge wohl von dem frühzeitigen Einsatz der Medikamente, der Intensität und der Dauer der Behandlung abhängen (HUMKE u. Mitarb. 1978). Alle Tiere - ungeachtet der Schwere der klinischen Symptome - sollten einer Behandlung unterzogen werden. (SCHULZE u. REICHEL 1960). Eine gleichzeitige Optimierung von Haltung und Fütterung ist ebenfalls von Vorteil (HUPKA 1961).

Zu 11.2.:

Da in neuerer Zeit Bordetella bronchiseptica und Pasteurella

multocida eine zentrale ätiologische Rolle bei der Entstehung der R.a. eingeräumt wird, sind in den letzten Jahren Impfstoffe gegen diese Keime entwickelt worden.

ÉLIÁS u. Mitarb. (1982) konnten in ihren Untersuchungen nachweisen, daß die von Schweinen isolierten Bordetella-bronchiseptica-Stämme sich sowohl in der Kapselantigenstruktur als auch in der Bildung eines hitzelabilen Exotoxins unterscheiden. Hochvirulente Bordetella-bronchiseptica-Stämme waren in der Mehrzahl starke Toxinbildner. Als für die Virulenz bedeutsam stellte sich in ihren Untersuchungen auch das Hämagglutinin dar, das für die Erregeradhäsion und Kolonisation verantwortlich ist.

Voraussetzung für die Ausbildung des Vollbildes der Rhinitis atrophicans sind aber bestimmte toxinbildende Stämme von Pasteurella multocida (UEBERSCHÄR 1983), wobei die von den Bordetellen verursachten Schleimhautläsionen das Haften und Eindringen der Pasteurellen begünstigen (RUTTER u. ROJAS 1982; PEDERSEN u. BARFORD 1981).

Bekämpfungsmaßnahmen der R.a. mit Hilfe von Vakzinen können also nur dann erfolgreich sein, wenn die Ferkel von der Geburt an einen ausreichenden immunologischen Schutz gegen die verschiedenen Bordetellenantigene und die toxinbildenden Pasteurellen ausbilden (UEBERSCHÄR 1983). Die Möglichkeit einer passiven Immunisierung der Saugferkel über die Milch ist durch die Diffusion kolostraler Antikörper auf die Nasenschleimhaut gegeben (MENSIK u. Mitarb. 1971).

Die Impfstoffe müssen demnach eine komplexe Antigenzusammensetzung aufweisen (UEBERSCHÄR 1983) bzw. toxinproduzierende Stämme von Pasteurella multocida enthalten (PEDERSEN u. BARFORD 1981).

Im folgenden werden die Ergebnisse einiger Vakzinierungsversuche beschrieben:

Zur Anwendung gelangten hauptsächlich kombinierte Bordetella bronchiseptica - Pasteurella multocida - Totimpfstoffe (SCHULLER u. Mitarb. 1980; ÉLIÁS u. SZENT-IVÁNYI 1981; TRUBICH 1979; WITTKOWSKI u. Mitarb. 1980).

Allgemein sank das Auftreten schwerer Nasenmuschelatrophien, und zwar von 33,3% auf 2,1% (SCHULLER u. Mitarb. 1980; TRUBICH 1979) bzw. von 29,3% auf 8,2% (WITTKOWSKI u. Mitarb. 1980). Die Vakzinierung war dann erfolgreicher, wenn neben den Sauen auch die Ferkel geimpft wurden (SCHULLER u. Mitarb. 1980; ÉLIÁS u. SZENT-IVÁNYI 1981). Es gelang nicht, das Angehen der Infektion bei allen Tieren zu verhindern, jedoch konnte das Ausmaß der Bestandserkrankungen verringert werden (ÉLIÁS u. SZENT-IVÁNYI 1981; TRUBICH 1979).

Es wurden aber auch Versuche mit monovalenten, inaktivierten Bordetella-bronchiseptica-Vakzinen durchgeführt (KELLER u. LORETZ 1980; GOODNOW u. SHADE 1978; LONČAREVIĆ u. Mitarb. 1978) bzw. eine Spaltvakzine von Bordetella bronchiseptica (Stamm D 1) erprobt (HARRIS u. SWITZER 1972).

KELLER u. LORETZ (1980) konnten nur eine Abnahme hochgradiger und eine Zunahme leichtgradiger Nasenmuschelatrophien verzeichnen. Die Erkrankungsrate selbst war bei den vakzinieren Tieren genau so hoch wie bei den Kontrolltieren (70,8% resp. 71,1%). Sowohl tragende Sauen als auch Ferkel wurden zweimal geimpft (4 Wochen und 2 Wochen ante partum bzw. am 7. und 28. Lebenstag).

Einen starken Rückgang schwerer Muschelatrophien, hohe Serumtitert, höhere tägliche Zunahmen und ein verringertes Auftreten klinischer Erscheinungen fanden GOODNOW u. SHADE (1978), die Ferkel am 7. und 28. Lebenstag vakzinieren.

Bei Anwendung einer attenuierten Bordetella-bronchiseptica-Lebendvakzine zur intranasalen Applikation bei Ferkeln war sogar ein Anstieg hochgradiger Nasenmuschelatrophien zu verzeichnen (BACKSTROM u. Mitarb. 1982 b).

Durch orale Immunisierung der Sauen mit einem inaktivierten Bordetella-bronchiseptica-Antigen (über das Futter) 45 - 30 Tage vor dem Werfen traten hohe Antikörpertiter in der Kolostralmilch auf. Die Ferkel erhielten zusätzlich eine avirulente Bordetella-bronchiseptica-Vakzine intranasal appliziert. Dieses Impfprogramm führte zur Abnahme der Intensität pathologisch-anatomischer Befunde (DANIEL u. Mitarb. 1982).

Einen anderen Weg verfolgten DE JONG u. RONDHUIS (1982) in den Niederlanden. Von der Erfahrung ausgehend, daß nach Vakzination mit einem Bordetella bronchiseptica - Pasteurella multocida - Totimpfstoff die Bordetellen aus den Nasenhöhlen der Schweine fast vollständig eliminiert werden können, gleichzeitig aber ein Anstieg der pathogenen Pasteurella-multocida - Stämme zu verzeichnen ist, verwendeten diese Autoren eine apathogene Bordetella-bronchiseptica-Lebendvaccine (intranasale Applikation), wobei eine Besiedelung mit pathogenen Erregern gegenüber einer Kontrollgruppe nicht verhindert, wohl aber verringert werden konnte.

Gleichfalls wurde von DE JONG u. Mitarb. (1982) ein Pasteurella-multocida-Toxoidimpfstoff erprobt. Die Sauen erhielten je eine Applikation 8 Wochen und 4 Wochen ante partum und in der nächsten Trächtigkeit nur eine Impfung, 3 Wochen vor dem Geburtstermin (Boostereffekt). Die Ferkel wurden in der 4. Lebenswoche einmal geimpft. Ein Antikörpertiteranstieg war sowohl im Serum als auch im Kolostrum zu verzeichnen. Die klinischen Symptome der Rhinitis atrophicans sanken ein Jahr nach Versuchsbeginn auf 1 %. Wenn Anzeichen einer R.a. auftraten, so waren sie stark an einzelne Würfe gebunden und traten vor allem in der Nachkommenschaft von Jungsauen auf. Schwierigkeiten bereitete lediglich der zu schnelle Verfall des Antigens im Impfstoff, so daß Unterschiede zwischen den einzelnen Chargen nicht auszuschließen waren. Außerdem wurden Gammaglobulinlösungen (8,6 %ig - 9,9 %ig) bei sukutaner und später intramuskulärer Applikation eingesetzt; Ferkelverluste konnten dadurch abgeschwächt werden (FOMIN 1963).

Zusammenfassung:

Eine vollständige Eliminierung der Rhinitis-atrophicans-Symptome durch Impfmaßnahmen wurde im allgemeinen nicht erreicht (WITTKOWSKI u. Mitarb. 1980; ÉLIÁS u. SZENT-IVÁNYI 1981; KELLER u. LORETZ 1980).

Die unterschiedlichen Versuchsergebnisse sind einmal darin zu suchen, daß Herden mit höherer Morbidität auch die pro-

zentual größere Reduzierung der R.-a.-Symptome aufweisen (WILKOWSKI u. Mitarb. 1980). Auch müssen Versuchsanordnungen, Rasse der Schweine und Tierzahl mitberücksichtigt werden. Gleichfalls müssen Puerperalerkrankungen der Sauen, unzureichende Aufnahme von Kolostralmilch seitens der Ferkel, unvollständige Immunisierung sowie die Anwesenheit heute noch nicht festgestellter Erreger der R.a. in Betracht gezogen werden.

Von Bedeutung für den Impferfolg ist auch der Anteil der Jungsauen in einer Herde. Durch zweimalige Vakzination vor dem ersten Wurf konnte ein besserer Schutz erzielt werden, der auf einen Boostereffekt zurückzuführen ist (WITKOWSKI u. Mitarb. 1980).

Der Vorteil der Vakzinierung gegenüber der Chemotherapie besteht in der einfachen Applikation ohne Risiko einer Resistenzentwicklung. Die Krankheit erlischt aber weder spontan noch durch therapeutische, hygienische oder immunisierende Maßnahmen (SCHÖSS u. Mitarb. 1980). Behandlungen sollen nur die direkten oder indirekten Verluste mildern und sie in einen wirtschaftlich tragbaren Rahmen bringen (SCHULZE u. REICHEL 1960).

SCHULZE u. REICHEL (1960) scheinen sogar alle Maßnahmen bedenklich, die durch eine Minderung der dem Initialstadium folgenden Symptome das Ausmaß des Befalls einer Herde verschleiern, sofern nicht gleichzeitig die Gewähr gegeben ist, daß mit den gesund erscheinenden Tieren kein Handel getrieben wird.

Zu 11.3.:

Eine Tilgung der R.a. ist nur durch Ausmerzungen aller infizierten Tiere zu erwarten. Da es nicht möglich ist, die Keimträger sicher festzustellen, muß man davon ausgehen, daß alle Schweine einer von R.a. befallenen Herde infiziert sein können. Für die Sanierung kommt daher nur die Totalausmerzungen mit nachfolgendem Neuaufbau in Betracht, wobei unter Sanierung die dauerhafte Tilgung der Krankheit zu verstehen ist (SCHÖSS u. Mitarb. 1980).

Wird dieses Verfahren angewandt, so wird zunächst der gesamte Bestand ausgemerzt, d.h. alle Schweine werden ausgemästet und geschlachtet. Die geräumten Stallungen sind gründlich zu reinigen und zu desinfizieren und werden einige Wochen nicht besetzt (SCHÖSS u. Mitarb. 1980).

Der Wiederaufbau der Bestände erfolgt entweder mit Spf- (spezifisch pathogen-frei) Schweinen (SCHULZE u. PLONAIT 1962, 1967; DINGELDEIN 1969; HUBRIG u. Mitarb. 1966) oder mit Schweinen aus R.-a.-unverdächtigen, regelmäßig kontrollierten Betrieben (DINGELDEIN 1969; SCHÖSS u. Mitarb. 1980; BOLLWAHN 1978).

Nach Mitteilungen von LÖCKEN (1963), SCHULZE u. PLONAIT (1967) sowie SCHÖSS u. Mitarb. (1980) ist in derart sanierten Betrieben trotzdem die Rhinitis atrophicans wieder aufgetreten. SCHÖSS u. Mitarb. (1980) sehen die Ursachen solcher Reinfektionen im unkontrollierten Zukauf von Tieren, nicht erkannter R.a. in den Lieferbetrieben, direktem oder indirektem Kontakt mit fremden Schweinen oder in der Übertragung der R.a. durch andere Tierspezies (vor allem Katzen und Ratten). Ebenfalls wird eine Virulenzsteigerung von Bordetella bronchiseptica und / oder Pasteurella multocida in Betracht gezogen.

Ein weiteres, weniger kostenaufwendiges Verfahren besteht in der isolierten Abferkelung und Aufzucht unverdächtiger Würfe bei gleichzeitiger ständiger Selektion verdächtiger Tiere (BISCHOFF 1969). Diese Maßnahmen sind aber im Hinblick auf die Bekämpfung der R.a. sehr unsicher (DINGELDEIN 1969).

Abschließend sei vermerkt, daß die Tilgungsverfahren eine schwerwiegende finanzielle Belastung für den Betrieb bedeuten. Die Beihilfen der Tierseuchenkasse decken nur einen Teil der Ausfälle und sind in Bayern an bestimmte Voraussetzungen geknüpft, wie z.B. Verseuchung ohne eigenes Verschulden, Feststellung der Krankheit und Erfassung des Bestandes durch den Tiergesundheitsdienst, Totalausmerzungen des Bestandes innerhalb von 7 Monaten nach der Feststellung der Rhinitis atrophicans und Zukauf zum Neuaufbau der Herde nur aus Be-

ständen, die das Gesundheitszeugnis des Tiergesundheitsdienstes Bayern besitzen bzw. auf Spf - Betrieben des Bundes-hybridzuchtprogrammes stammen.

Die finanzielle Belastung ergibt sich vor allem durch die fehlenden Einnahmen während des Auslaufens des alten Bestandes, des Leerstehens der Ställe und das Anlaufen der neuen Herde (SCHÜSS u. Mitarb. 1980).

Für Zuchtbetriebe mit eindeutig festgestellter R.a. ist die Räumung und der Neuaufbau des Tierbestandes unvermeidlich, wenn das Risiko einer Infektionsausbreitung vermieden werden soll (PLONAIT 1980).

12. Prophylaxe

Da die Einschleppung der R.a. meist durch latent erkrankte und daher klinisch unverdächtige Tiere erfolgt, wird prophylaktisch eine mehrwöchige Quarantäne der neueingestellten Schweine empfohlen, um eine eventuelle Infektion des Bestandes zu vermeiden. Dabei sollen sie engen Kontakt mit gesunden Saugferkeln haben, die später auf Anzeichen einer R.a. überprüft werden (PLONAIT 1980).

Anstelle der natürlichen Ansteckung kann auch eine künstliche intranasale Infektion der Kontrollferkel durch Instillation von Nasenspülflüssigkeit des verdächtigen Tieres durchgeführt werden (GWATKIN 1959).

C. Eigene Untersuchungen

1. Einleitung

Durch die Anwendung zweier Impfstoffe in einem Bestand mit an Rhinitis atrophicans erkrankten Tieren sollte geklärt werden, ob durch den Impfeffekt eine Besserung des Gesundheitszustandes bzw. der pathologisch - anatomischen Befunde und der Mastleistung zu erzielen ist. Gleichzeitig wurden die Antikörpertiter im Blutserum der Tiere bestimmt, um die immunologische Reaktion auf die Impfung feststellen zu können.

Folgende Impfstoffe wurden angewendet:

- a) "TAD Rhinitis vac" der Firma TAD, Cuxhaven, Ch.-B. 821

1 ml Suspension enthält:

1,67 x 10 ⁹ Bordetellen	} B.bronchiseptica	} inaktiviert
1,67 x 10 ⁹ Pasteurellen		
10,2 mg Aluminiumhydroxid		
0,1 mg Thiomersal		

Zur subkutanen Injektion. Injektionsstelle: Ohrgrund

- b) Impfstoff der Behringwerke AG, Frankfurt, Ch.-B. 01/02

1 ml der Vakzine enthält:

20 x 10⁹ Keime von Bordetella bronchiseptica
7,5 x 10⁹ Keime von Pasteurella multocida Typ A
7,5 x 10⁹ Keime von Pasteurella multocida Typ D
Al (OH)₃ und AlPO₄
Merthiolat

Zur subkutanen Injektion. Injektionsstelle: Ohrgrund

2. Angaben über die Versuchsbetriebe:

Es standen die Schweine eines Ferkelerzeugerbetriebes zur Verfügung, der sämtliche Ferkel im Alter von ca. 7-8 Wochen an einen Mastbetrieb liefert.

Der Zuchtbetrieb umfaßt einen Schweinebestand von 45-50 Altsauen, 5-8 Jungsauen, 2 Ebern und 70 Absatzferkeln.

2.1. Stallungen

2.1.1. Zuchtbetrieb

Alle Stallungen sind räumlich voneinander getrennt.

Der Sauenstall besteht aus 35 Anbindeständen (Fixation der Schweine mit Brustgurten), mit einer durchschnittlichen Breite von 70 cm und einer Länge von 180 cm, wobei die einzelnen Stände durch eine Bretterabtrennung abgeteilt sind.

Eingestreut wird mit Stroh, die Entmistung erfolgt zweimal täglich. Heizungs- und Lüftungsanlagen sind nicht vorhanden. Der Zuchtstall enthält 17 Abferkelbuchten, mit 2 x 2 m Bodenfläche und 60 cm hohen Holzzwischenwänden. Alle Buchten sind mit Abferkelkäfigen versehen, bei denen die Sauen mit einem Brustgurt fixiert sind. Die Entmistung und Neueinstreu (Stroh) erfolgt zweimal täglich. Für die Ferkel steht in den ersten Lebenswochen in jeder Bucht eine Infrarotlampe als Wärmequelle zur Verfügung.

Der Zuchtstall wird im Winter mit einer Heißluftheizung beheizt. Die Entlüftung wird durch einen Ventilator geregelt. Die Temperatur beträgt im Winter 18-20°, im Sommer 23-25°. Die Jungsauen sind in vier Gruppenbuchten untergebracht, deren Belegungsdichte von der Größe und dem Alter der Tiere abhängt (maximal 4 Schweine). Maße der Buchten: 180 x 250 cm; entmistet und neueingestreut wird einmal täglich.

Heizungs- und Lüftungsanlagen sind nicht vorhanden.

Der Ferkelstall besteht aus 12 Ferkelkäfigen (flat decks), deren Belegungsdichte wiederum vom Alter der Tiere abhängt (max. 12 Ferkel). Größe: 180 x 140 x 80 cm.

Entlüftet wird mit Hilfe eines Ventilators. Im Winter erfolgt die Beheizung mit einer Heißluftheizung. Die Temperatur beträgt im Winter 18°, im Sommer 23-24°.

2.1.2. Mastbetrieb

Die Masttiere sind in 2,12 x 4,20 m großen Buchten untergebracht, wobei jede Bucht mit höchstens 12 Schweinen besetzt ist. Die Aufstallung erfolgt auf Spaltenboden mit einer Balkenbreite von 10 cm und einer Spaltenweite von 2 cm.

Im Winter beträgt die Temperatur 18°, im Sommer kann sie bis

auf 24° ansteigen; die Entlüftung wird durch eine Unterdruck-entlüftung unter den Spalten geregelt. Im Winter wird der Stall durch eine Heißluftheizung beheizt.

2.2. Fütterung

Sauen: zweimalige Fütterung pro Tag, ca. 1,5 kg geschrotetes Futter pro Mahlzeit, dazu im Sommer Gras, im Winter Grassilage und Heu.

Zusammensetzung des geschroteten Futters:

- 20 % Hafer
- 25 % Wintergerste
- 26 % Winterweizen
- 10 % Ackerbohnen
- 5 % Weizenkleie
- 5 % Sojaschrot
- 5 % Fischmehl
- 4 % Mineralstoffmischung

Ferkel: Zufütterung der Ferkel ab 3. Lebenswoche mit einem handelsüblichen Ferkelaufzuchtfutter in Pelletform; ab der 4.-5. Lebenswoche: je die Hälfte der Ration Ferkelaufzuchtfutter und Schrot. Nach dem Absetzen nur noch geschrotenes Futter. Die Fütterung der Ferkel erfolgt mit Futterautomaten (ad libitum).

Zusammensetzung des geschroteten Futters:

- 46 % Wintergerste
- 20 % Winterweizen
- 25 % Sojaschrot
- 5 % Weizenkleie
- 4 % Mineralstoffmischung

Masttiere:

Die Fütterung wird in der Vormast 2 x täglich, in der Hauptmast 3 x täglich durchgeführt.

1. Mahlzeit nach dem Einstallen:	333 g Kraftfutter pro Tier u. Tag bis 8. Tag:	Steigerung auf 1 kg	"	"	"	"	"
2. Woche:		1,1 kg	"	"	"	"	"
3. Woche:		1,2 kg	"	"	"	"	"

Ab der 3. Woche nach dem Einstellen erfolgt eine Umstellung auf Fließfutter: 4,5 kg Fließfutter pro Tier und Tag, dann ca. 0,4 kg Fließfutter pro Woche und Tier mehr.

Zusammensetzung des Kraftfutters:

67 %	Getreide
24 %	Sojaschrot
5 %	Fischmehl
4 %	Mineralstoffmischung

Zusammensetzung des Fließfutters:

0,4	(Gewichtsteile)	CCM (corn cob mix)
0,4	"	Getreide
0,2	"	Eiweißfutter
3,5	"	Molke

Die Trinkwasserzufuhr wird im Zuchtstall, Ferkelstall und im Mastbetrieb mit Hilfe von Selbsttränkern geregelt, im Jungsau- und Sauenstall werden die Tröge nach der Fütterung mit Wasser gefüllt.

2.3. Hygiene

Sowohl im Ferkelerzeugerbetrieb wie im Mastbetrieb liegen vor den Stalleingängen mit einem handelsüblichen Desinfektionsmittel getränkte Schaumstoffmatten.

Alle Buchten werden vor jeder Neubelegung gereinigt und desinfiziert.

Wurmkuren und eine Ektoparasitenbekämpfung werden nur im Ferkelerzeugerbetrieb durchgeführt. Die Ferkel werden in den ersten drei Lebenstagen mit Eisendextran behandelt.

2.4. Auswahlkriterien der Versuchsbetriebe

Die Rhinitis atropicans konnte eindeutig anhand der klinischen Untersuchungen im Zucht- wie auch im Mastbetrieb festgestellt werden.

Sekretbahnen waren bei ca. 70 % der Tiere zu verzeichnen, auch Niesen und Nasenausfluß wurde bei einem Teil der Tiere beobachtet. Der Prozentsatz der seitlichen Verbiegung bzw. der Aufwärtsbiegung des Oberkiefers lag bei den Mastschwei-

nen bei durchschnittlich 13 %.

Nach Angaben des Besitzers trat die Rhinitis atrophicans in dem Ferkelerzeugerbetrieb 1978 zum ersten Mal auf. Behandlungsversuche fanden bisher nicht statt.

3. Versuchsdurchführung

Zur Prüfung des Behandlungserfolges wurden folgende Parameter herangezogen:

- 3.1. Klinische Untersuchung
 - 3.1.1. Klinische Untersuchung des gesamten Bestandes (Zucht- und Masttiere) vor Durchführung des Impfprogrammes, um die Rhinitismorbidität festzustellen.
 - 3.1.2. Klinische Untersuchung der Herde, nachdem sich nur noch Tiere von geimpften Müttern im Bestand befinden.
- 3.2. Erhebung der Nasenquerschnittsbefunde an Schlachtschweinen v o r u n d n a c h der Impfung.
- 3.3. Prüfung der Auswirkung der Rhinitis atrophicans auf die Mastleistung durch Berechnung der Futterverwertung einzelner Mastgruppen in einem bestimmten Mastabschnitt v o r u n d n a c h der Impfung.
- 3.4. Impfung der Tiere und Blutentnahme, um eine immunologische Antwort der Schweine durch Bestimmung des Antikörpertiters feststellen zu können. Die zweimalige Blutentnahme wurde nach folgendem Schema durchgeführt:
bei den Altsauen: - vor der Impfung
 - nach dem Abferkeln
Erstlingssauen: - vor und
 - 14 Tage nach der Impfung
Saugferkel: - in der 3. Lebenswoche
 - nach dem Absetzen

Der Impfplan sah folgendermaßen aus:

Vakzine der Ch.-B. 821:

Zuchtsauen 1 x 10 ml in der 11.-13. Trächtigkeitswoche
(d.h. innerhalb des 77.-91. Trächtigkeits-
tages)

Zuchtläufer je 2 ml in der 10. und 12. Lebenswoche

Vakzine der Ch.-B. 01/02:

Zuchtsauen 1 x 2 ml in der 11.-13. Trächtigkeitswoche

Zuchtläufer je 1 ml in der 10. und 12. Lebenswoche

Es wurden nur die zur Zucht ausgewählten Läufer geimpft.
Bei den für die Mast vorgesehenen Schweinen sollte der vom Muttertier übertragene Schutz ausreichen.

3.1. Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung umfaßte eine jeweils dreimalige Prüfung auf sicht- und hörbare Rhinitis-atrophicans-Symptome vor und nach der Impfung bei jedem Tier, die dann auf entsprechende Befundkarten vermerkt wurden.

Die Untersuchungen wurden bei den Saugferkeln im Alter von 3, 4-5 und 5-6 Wochen ausgeführt, bei den Absatzferkeln alle 4-5 Tage, bei den Jung- und Zuchtsauen im Abstand von einer Woche und bei den Masttieren am Beginn, in der Mitte und am Ende der Mastperiode.

Gleichzeitig wurde auch das Signalement des Tieres (Alter, Gewicht, Rasse) festgestellt und allgemeine Erhebungen durchgeführt, wie Bestimmung der Anzahl der Schweine mit Enteritiden, Hautkrankheiten oder Erkrankungen des Bewegungsapparates.

Um die Tiere nach der Impfung ausreichend unterscheiden zu können, wurde den Ferkeln, die von Müttern stammen, die mit der Vakzine der Ch.-B. 01/02 geimpft wurden, eine Kerbe in das rechte Ohr geschnitten. Diese Maßnahme diente der zusätzlichen Sicherheit gegenüber Verlust oder Verschmutzung der Ohrmarken (siehe auch 3.4.).

Zu 3.1.1: Abstammung der Tiere v o r der Impfung (Tab. 1 und 2):

Tabelle 1

	Anzahl der Tiere aus der Paarung dtsch. Landrasse x dtsch. Landrasse	Anzahl der Tiere aus der Paarung M: dtsh. Landrasse x dtsch. weißes Edelschwein V: Pietrain
Saugferkel	102	30
Absatzferkel	65	-
Mastschweine	118	-

Tabelle 2

	Anzahl der Tiere aus der Paarung dtsh. Landrasse X dtsh. Landrasse	Anzahl der Tiere aus der Paarung dtsh. Landrasse X dtsh. weißes Edel- schwein
Jungsauen	11	6
Zuchtsauen	44	4

Zu 3.1.2.: Abstammung der Tiere bei der zweiten klinischen Unter-
suchung (Tab. 3 und 4):

Tabelle 3

	Anzahl der Tiere aus der Paarung dtsh. Landrasse X Pietrain		Anzahl der Tiere aus der Paarung M: dtsh. Landrasse x dtsh. weißes Edelschwein V: Pietrain	
Tiere von geimpften Müt- tern mit der	Vakzine Ch.-B. 821	Vakzine Ch.-B. 01/02	Vakzine Ch.-B. 821	Vakzine Ch.-B. 01/02
Saugferkel	27	32	24	23
Absatzferkel	17	48	8	15
Masttiere	48	23	32	20
Jungsauen	9	-	3	1

Tabelle 4

	Anzahl der Tiere aus der Paarung dtsh. Landrasse x dtsh. Landrasse	Anzahl der Tiere aus der Paarung dtsh. Landrasse x dtsh. weißes Edel- schwein
Zuchtsauen	25	21

Bei der ersten klinischen Untersuchung betrug das durchschnittliche Alter der Zuchtsauen 2,5 Jahre, bei der 2. Untersuchung 2,8 Jahre.

Die durchschnittliche Zahl der Abferkelungen lag vor der Impfung bei 3,5, nachher bei 4,0.

Es wurden vorher 132 Ferkel aus 14 Würfen, 65 Absatzferkel, 118 Mastschweine, 17 zur Zucht vorgesehene Sauen und 48 Zuchtsauen untersucht.

Demgegenüber waren es bei der zweiten klinischen Untersuchung 106 Ferkel aus 12 Würfen, 88 Absatzferkel, 123 Mastschweine, 13 zur Zucht vorgesehene Tiere und 46 Zuchtsauen.

Bei der tabellarischen Auflistung der Tiere nach klinischen Symptomen wurde bei den Absatzferkeln, den Zucht- und Jungsauen wegen der geringfügigen Unterschiede zwischen den Befunderhebungen nur jeweils das Ergebnis einer Untersuchung aufgeführt.

Tabelle 5: Anzahl der Markmalsträger innerhalb der Nutzungsgruppen v o r Beginn der Impfung

	Saugferkel												Absatz- ferkel	2. Zucht von- ges. Tiere	Zucht- sauer	
	3 Wochen	4-5 Wochen		5-6 Wochen		7-8 Wochen		9-10 Wochen		11-12 Wochen						
Alter ca.	3,8-6,5 kg	132	%	131	%	4,8-8,2 kg	6,2-11,3 kg	128	%	65	%	17	%	4-7 Mon.	1,5-5 Jahre	150-250 kg
Gewicht																
Ges. zahl der beur- telt. Tiere		7	5,3	5	3,8	6	4,7	5	7,7	5	7,7	--	--	--	--	--
Anzahl der Tiere mit Husten		--	--	--	--	1	0,8	--	--	--	--	--	--	--	--	--
mit Durchfall		--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
mit Hautkrankheiten		--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
mit Lahmheiten		3	2,3	2	1,5	2	1,6	2	1,6	--	--	--	--	--	--	--
mit Nasenausfluß		58	43,9	26	19,8	16	12,5	10	15,4	--	--	--	--	--	--	--
mit Niesen		37	28,0	32	24,4	13	10,2	11	16,9	2	11,8	2	4,2	--	--	--
mit Prusten		27	20,5	20	15,3	7	5,5	5	7,7	--	--	--	--	--	--	--
mit Nasenbluten		--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--
mit Sekretbahnen		75	56,8	91	69,5	101	78,9	49	75,4	15	88,2	39	81,2	--	--	--
mit Hautfalten a.d. Nasenrücken		24	18,2	48	36,6	51	39,8	16	24,6	--	--	--	--	--	--	--
mit Verkürzung des Oberkiefers		--	--	24	18,3	49	38,3	16	24,6	--	--	--	--	--	--	--
mit seitl. Verbiegung des Oberkiefers		--	--	--	--	1	0,8	2	3,1	--	--	--	--	--	--	--
mit Aufwärtsbiegung des Oberkiefers		--	--	--	--	20	15,6	9	13,8	--	--	--	--	--	--	--

Fortsetzung Tabelle 5:

Alter ca.	Mastschweine					
	Anfangsmast	Mittelmast	Endmast			
	9-13 Wochen	18-20 Woch.	23-25 Woch.			
Gewicht	28-45 kg	60-80 kg	90-110 kg			
Ges.zahl der beurzt. Tiere	118	%	118	%	118	%
Anzahl der Tiere mit Husten	27	22,9	13	11,0	6	5,1
mit Durchfall	2	1,7	--	--	--	--
mit Hautkrankheiten	--	--	--	--	--	--
mit Lahmheiten	1	0,8	3	2,5	3	2,5
mit Nasenausfluß	20	16,9	11	9,3	6	5,1
mit Niesen	19	16,1	8	6,8	9	7,6
mit Prusten	6	5,1	2	1,7	7	5,9
mit Nasenbluten	1	0,8	--	--	--	--
mit Sekretbahnen	86	72,9	95	80,5	95	80,5
mit Hautfalten a.d. Nasenrücken	39	33,1	43	36,4	43	36,4
mit Verkürzung des Oberkiefers	28	23,7	32	27,1	32	27,1
mit seitl. Verbiegung des Oberkiefers	7	5,9	8	6,8	8	6,8
mit Aufwärtsbiegung des Oberkiefers	8	6,8	9	7,6	9	7,6

Tabelle 6: Anzahl der Merkmalsträger innerhalb der Nutzungsgruppen nach der Anwendung der Vakzine mit der Ch.-B. 821

	Saugferkel										Absatz- ferkel	Z.Zucht vor- ges. Tiere			Jucht- sauen
	3 Wochen	4-5 Wochen	5-6 Wochen	7-8 Wochen			40-70 kg			12		25	%		
Alter ca.															
Gewicht	3,3-6,4 kg		4,8-9,3 kg		7,2-10,7 kg		14,5-20,8 kg		40-70 kg		150-250 kg				
Ges.zahl der beur- Tiere	51	%	49	%	49	%	25	%	12	%	25	%			
Anzahl der Tiere mit Husten	2	3,9	1	2,0	1	2,0	2	8,0	--	--	1	4,0			
mit Durchfall	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--			
mit Hautkrankheiten	10	19,6	10	20,4	10	20,4	--	--	--	--	--	--			
mit Lahmheiten	1	2,0	1	2,0	1	2,0	--	--	--	--	--	--			
mit Nasenausfluß	10	19,6	5	10,2	2	4,1	2	8,0	--	--	--	--			
mit Niesen	8	15,7	6	12,2	5	10,2	5	20,0	--	--	--	--			
mit Prusten	4	7,8	4	8,2	--	--	--	--	--	--	--	--			
mit Nasenbluten	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--			
mit Sekretbahnen	30	58,8	33	67,3	35	71,4	12	48,0	7	58,3	20	80,0			
mit Hautralten a.d. Nasenrücken	10	19,6	13	26,5	15	30,6	2	8,0	--	--	--	--			
mit Verkürzung des Oberkiefers	--	--	3	6,1	6	12,2	1	4,0	--	--	--	--			
mit seittl. Verbie- gung d. Oberkiefers	--	--	--	--	3	6,1	--	--	--	--	--	--			
mit Aufwärtsbiegung des Oberkiefers	--	--	--	--	1	2,0	2	8,0	--	--	--	--			

Fortsetzung Tabelle 6:

	Mastschweine					
	Anfangsmast		Mittelmast		Endmast	
	9-13 Woch.		18-20 Woch.		23-25 Woch.	
Gewicht	28-45 kg		60-80 kg		90-110 kg	
Ges.zahl der beur- tete Tiere	80	%	80	%	80	%
Anzahl der Tiere mit Husten	6	7,5	3	3,8	1	1,3
mit Durchfall	--	--	--	--	--	--
mit Hautkrankheiten	--	--	--	--	--	--
mit Lahmheiten	1	1,3	1	1,3	1	1,3
mit Nasenausfluß	6	7,5	3	3,8	2	2,5
mit Niesen	4	5,0	2	2,5	1	1,3
mit Prusten	--	--	--	--	--	--
mit Nasenbluten	--	--	--	--	--	--
mit Sekretbahnen	54	67,5	58	72,5	58	72,5
mit Hautfalten a.d. Nasenrücken	14	17,5	14	17,5	14	17,5
mit Verkürzung des Oberkiefers	13	16,3	13	16,3	13	16,3
mit seitl. Verbie- gung d. Oberkiefers	2	2,5	2	2,5	2	2,5
mit Aufwärtsbiegung des Oberkiefers	4	5,0	5	6,3	5	6,3

Tabelle 7: Anzahl der Merkmalsträger innerhalb der Nutzungsgruppen nach Anwendung der Vakzine mit der Ch.-B. 01/02

Alter ca.	Saugferkel						Absatz- ferkel	z. Zucht von- tes. Tiere	Zucht- dauer
	3 Wochen	4-5 Wochen	5-6 Wochen	7-8 Wochen		9-10 Wochen			
Gewicht	3,7-6,6 kg	4,1-9,5 kg	5,9-12 kg	14-22 kg		23-30 kg	45 kg	100-200 kg	
Ges.-zahl der beurt. Tiere	55	52	52	52		52	1	21	
Anzahl der Tiere mit Husten	4	--	2	3,8		4,8	--	--	--
mit Durchfall	--	2	3,8	2		3,2	--	--	--
mit Hautkrankheiten	--	--	--	--		--	--	--	--
mit Lahmheiten	1	1,9	1	1,9		--	--	--	--
mit Nasenausfluß	9	16,4	3	3,8		11,1	--	--	--
mit Niesen	13	23,6	1	1,9		4,8	--	--	--
mit Prusten	3	5,5	--	--		9,5	--	--	--
mit Nasenbluten	--	--	--	--		--	--	--	--
mit Sekretbahnen	30	54,5	32	61,5		69,2	35	100,0	81,0
mit Hautfalten a.d. Nasenrücken	8	14,5	17	32,7		34,6	15	--	--
mit Verkürzung des Oberkiefers	--	8	15,4	10		19,2	8	--	--
mit seidl. Verbie- gung d. Oberkiefers	--	--	2	3,8		--	--	--	--
mit aufwärtsbiegung des Oberkiefers	--	--	3	5,8		9,5	--	--	--

Fortsetzung Tabelle 7:

	Mastschweine					
	Anfangsmast		Mittelmast		Endmast	
Alter ca.	9-13 Wochen		18-20 Woch.		23-25 Woch.	
Gewicht	28-45 kg		60-80 kg		90-110 kg	
Ges.zahl der beurt. Tiere	43	%	43	%	43	%
Anzahl der Tiere mit Husten	4	9,3	3	7,0	1	2,3
mit Durchfall	--	--	--	--	--	--
mit Hautkrankheiten	--	--	--	--	--	--
mit Lahmheiten	--	--	--	--	--	--
mit Nasenausfluß	5	11,6	4	9,3	2	4,7
mit Niesen	2	4,7	4	9,3	3	7,0
mit Prusten	--	--	--	--	--	--
mit Nasenbluten	--	--	--	--	--	--
mit Sekretbahnen	26	60,5	28	65,1	28	65,1
mit Hautfalten a.d. Nasenrücken	8	18,6	8	18,6	8	18,6
mit Verkürzung des Oberkiefers	6	14,0	6	14,0	6	14,0
mit seitl. Verbie- gung d. Oberkiefers	1	2,3	1	2,3	1	2,3
mit Aufwärtsbiegung des Oberkiefers	3	7,0	3	7,0	3	7,0

3.2. Pathologisch - anatomische Untersuchungen

3.2.1. Methodik

Die Versuchstiere wurden im Alter von 6 - 7 Monaten mit einem Lebendgewicht von ca. 100 - 110 kg im Schlachthof Coburg geschlachtet.

Nach der Ausschächtung der gebrühten Schweine und ihrer Zerlegung in zwei Hälften - wobei der Kopf ausgespart blieb - wurden sie gewogen und klassifiziert.

Dann erfolgte die Untersuchung der Nasenhöhle mittels eines Querschnittes durch die Nase in Höhe des ersten Backenzahnes (P_1) nach BEHRENS (1971).

Die Querschnitte wurden mit einer feinzahnigen Handsäge gefertigt, um die Nasenmuscheln oder das Septum möglichst wenig zu beschädigen.

Nach dem vorsichtigen Abspülen unter fließendem Wasser wurden sie dann einer makroskopischen Untersuchung unterzogen.

3.2.2. Beurteilung der Nasenquerschnitte (BENDIXEN 1957)

Es wurden unveränderte (Θ), fragliche (?), geringgradige (+), mittelgradige (++) und hochgradige (+++) Formen der Atrophie, der Septumdeviation oder der Weite der Nasengänge unterschieden, und zwar nach folgenden Kriterien (in Anlehnung an HEINEL, 1979):

- Θ : "normal", ohne Form- oder Größenabweichung der Nasenmuscheln, sie füllen die beiden Nasenhöhlenhälften fast völlig aus, keine Septumdeviationen
- ?: Formveränderungen der ventralen und dorsalen Nasenmuschel und / oder Septumverbiegungen, die Nasengänge sind nicht erweitert
- + : geringgradige Atrophien und Formveränderungen der Nasenmuscheln und / oder Veränderungen des Septums (Verdickung, Verbiegung), Nasengänge geringgradig erweitert

- ++ : Concha nas. dorsalis und ventralis mittelgradig verkleinert und in ihrer Form verändert, wodurch sich die Nasengänge stark erweitert darstellen; mit und ohne Septumveränderungen
- +++ : hochgradige Atrophien, Concha nas. dorsalis verkleinert oder fehlt, Concha nas. ventralis völlig fehlend oder nur noch als Rudiment zu sehen, beide Nasenhöhlenhälften stellen sich mehr oder weniger als Hohlräume dar, das Septum kann gerade, verdickt oder seitlich verkrümmt sein.

Wenn in beiden Nasenhöhlenhälften oder an den Nasenmuscheln verschiedene Grade der Atrophie auftraten, war für die endgültige Beurteilung der Rhinitis atrophicans immer die hochgradigere Form entscheidend.

Die Nasenquerschnittsuntersuchungen erfolgten bei einer repräsentativen Anzahl von Schweinen vor und nach der Durchführung von Impfmaßnahmen.

Die Einzelergebnisse der pathologisch - anatomischen Untersuchungen sind den Tabellen 21, 22 und 23 (siehe Tabellenanhang) zu entnehmen.

Tabelle 8: Zusammenfassung der Ergebnisse pathologisch - anatomischer Untersuchungen an Nasenquerschnitten vor und nach Durchführung von Impfmaßnahmen

	Absolute Zahl der Nasenquerschnitte - eingeteilt nach den festgestellten Schweregraden der Rhinitis atrophicans - und in Prozent der Gruppengröße								Gesamtzahl der beurteilten Nasenquerschnitte		
	unverändert	fraglich	geringgrad. Form der R.a.		mittelgrad. Form der R.a.		hochgrad. Form der R.a.				
vor der Impfung	23	11,5%	15	7,5%	78	39 %	53	26,5%	31	15,5%	100
nach Anwendung der Vakzine der Ch-E.821	33	33 %	8	8 %	27	27 %	15	15 %	17	17 %	100
nach Anwendung der Vakzine der Ch-I.04/02	27	27 %	6	6 %	35	35 %	18	18 %	14	14 %	100
insgesamt											100

3.3. Futterverwertung

Zur Berechnung der Futterverwertung wurden einige Mastgruppen in einem bestimmten Mastabschnitt herangezogen. Aus dem Futterverbrauch innerhalb dieses Abschnittes ließ sich folgende durchschnittliche Futterverwertung (kg Zunahme : kg Futterverbrauch) errechnen:

Tabelle 9

	durchschnittliche Dauer des Versuchs in Tagen	durchschnittliches Ge- wicht der Tiere in kg		Tier- zahl	durchschnittliche Futterver- wertung
		zu Beginn	am Ende		
vor der Impfung	40,8	27,4	48,3	156	1 : 3,357
nach Anwen- dung d.Vak- zine der Ch.-B. 821	38,8	27,0	47,7	90	1 : 3,151
nach Anwen- dung d.Vak- zine der Ch.-B.01/02	37,0	27,2	46,1	96	1 : 2,921

Von einer statistischen Bearbeitung dieser Quotienten wurde abgesehen, da sich die genetische Zusammensetzung der weiblichen Zuchttiere im Laufe der Versuche änderte (siehe Tabellen 1, 2, 3 und 4).

Die anfangs bevorzugte Verwendung reinrassiger DL* - Sauen wurde später zugunsten von Kreuzungstieren mit DE** - Anteil aufgegeben, die eine Verbesserung der Futterverwertung erwarten lassen (ARBEITSGEMEINSCHAFT DEUTSCHER SCHWEINEERZEUGER 1982).

* DL: Deutsche Landrasse

** DE: Deutsches weißes Edelschwein

3.4. Impfung und Blutentnahme

3.4.1. Methodik der Blutentnahme

Um die Ferkel ausreichend kennzeichnen zu können, wurden ihnen zunächst Ohrmarken mit fortlaufender Nummer in das rechte Ohr eingezogen.

Die Durchführung der Blutentnahme erfolgte nach dem schon unter 3. beschriebenen Schema (bei den ersten 150 Ferkeln: Blutentnahme von allen Tieren eines Wurfes, dann nur noch von 1/3 der Ferkel eines Wurfes; die Auswahl der Ferkel war willkürlich).

Dazu wurde mindestens 5 ml Blut mit sterilen Einmalkanülen (bei den Sauen: 1,2 x 100 mm, bei Ferkeln: 0,8 x 38 mm bzw. 1,10 x 50 mm) aus der Vena jugularis ext. resp. der Vena cava cranialis entnommen, wobei die Sauen mittels einer Oberkieferschlinge fixiert und die Ferkel von einer Hilfsperson gehalten wurden.

Nach sofortiger Zentrifugierung der Proben (10 min bei 4000 U/min) wurde das gewonnene Serum in entsprechende Röhrchen pipettiert, die Proben dauerhaft beschriftet (Nr. der Sau bzw. Ohrmarken-Nr. des Ferkels und Datum der Blutentnahme) und tiefgefroren.

Insgesamt sind 164 Blutproben bei den Sauen und 558 Proben bei den Ferkeln entnommen worden; diese wurden dann nach Versuchsende an die Medizinische Abteilung der Behringwerke AG versandt und die Serumtiter dort mit folgenden Methoden ermittelt:

- Pasteurella multocida A Stamm PMSHO 3
Indirekte Hämagglutination, PS-Antigen
- Pasteurella multocida D Stamm 4656
Indirekte Hämagglutination, PS-Antigen
- Bordetella bronchiseptica Stamm 8613
Direkte Agglutination

3.4.2. Methodik der Impfung

Für die Impfung wurde zunächst der voraussichtliche Wurfstag jeder Sau und der Zeitraum, in dem die Impfung stattfinden

soll (siehe Impfplan unter 3.) berechnet. Um eine zufällige Verteilung beider Impfstoffe zu erreichen, wurde die erste zum Werfen anstehende Sau z.B. mit der Vakzine der Ch.-B. 821 geimpft, die nächste mit der Ch.-B. 01/02, das dritte Tier wieder mit der Vakzine der Ch.-B. 821, sodaß eine alternierende Verwendung der Impfstoffe gewährleistet war. Einige Zuchtsauen (10 Tiere) konnten auch in ihrer zweiten Trächtigkeit nach Versuchsbeginn geimpft werden. Schwellungen an der Injektionsstelle wurden nicht beobachtet.

3.4.3. Ergebnisse

Die Ergebnisse der Serumtiteruntersuchungen werden im einzelnen nicht aufgeführt. Allgemein läßt sich sagen, daß die Antikörpertiter nach der Vakzinierung bezüglich Bordetella bronchiseptica (bei beiden Impfstoffen) deutlich höher lagen, während dies im Hinblick auf Pasteurella multocida Typ A und D nicht zutrifft.

Für die statistische Auswertung der Ergebnisse wurden die in den serologischen Untersuchungen ermittelten Titer mit Titerkennzahlen belegt (siehe Tabelle 10). Aus den einzelnen Titerkennzahlen war dann der Titerkennzahlmittelwert zu bilden. Die Prüfung der Mittelwerte auf signifikante Unterschiede erfolgte mit dem t-Test.

Tabelle 10: Titerkennzahlen

Titerkennzahlen	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Titerhöhe 1: keine Reaktion		2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	2048	4096	>4096

Tabelle 11: Titerkennzahlsummen und Titerkennzahlmittelwerte der Zuchtsauen, die mit der Vakzine der Ch.-B. 821 geimpft wurden

	Anzahl der Tiere	Titerkennzahlsumme			Titerkennzahlmittelwert		
		Bord. (1) bronch.	Past. (2) mult.-A	Past. (3) mult.-D	Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D
vor der Impfung	36	232	272	159	6,444	7,555	4,417
nach der Impfung	36	321	269	173	8,917	7,472	4,805

Zeichenerklärung: (1): Bordetella bronchiseptica
 (2): Pasteurella multocida Typ A
 (3): Pasteurella multocida Typ D

Tabelle 12: Titerkennzahlsummen und Titerkennzahlmittelwerte der Zuchtsauen, die mit der Vakzine der Ch.-E. 01/02 geimpft wurden

	Anzahl der Tiere	Titerkennzahlsumme			Titerkennzahlmittelwert		
		Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D	Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D
vor der Impfung	29	172	240	139	5,931	8,276	4,793
nach der Impfung	29	240	242	150	8,276	8,345	5,172

Tabelle 13: Titerkennzahlsummen und Titerkennzahlmittelwerte der Erstlingssauen (Sauen, die zum ersten Mal trächtig sind) vor und 14 Tage nach der Impfung mit der Vakzine der Ch.-B. 821

	Anzahl der Tiere	Titerkennzahlsumme			Titerkennzahlmittelwert		
		Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D	Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D
vor der Impfung	11	53	79	43	4,818	7,182	3,909
nach der Impfung	11	107	77	47	9,727	7,000	4,273

Tabelle 14: Titerkennzahlsummen und Titerkennzahlmittelwerte der Erstlingssauen vor und 14 Tage nach der Impfung mit der Vakzine der Ch.-B. 01/02

	Anzahl der Tiere	Titerkennzahlsumme			Titerkennzahlmittelwert		
		Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D	Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D
vor der Impfung	6	32	40	24	5,333	6,667	4,000
nach der Impfung	6	49	40	20	8,167	6,667	3,333

Tabelle 1p: Titerkennzahlsummen und Titerkennzahlmittelwerte der Zuchtsauen, die in zwei aufeinanderfolgenden Trächtigkeiten mit der Vakzine der Ch.-B. 821 geimpft wurden

	Anzahl der Tiere	Titerkennzahlsumme			Titerkennzahlmittelwert		
		Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-B	Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-B
vor der 1. Impfung	7	40	56	30	5,714	8,000	4,286
nach der 1. Impfung	7	57	56	34	8,143	8,000	4,857
vor der 2. Impfung	7	48	46	27	6,857	6,571	3,857
nach der 2. Impfung	7	68	46	33	9,714	6,571	4,741

Tabelle 1q: Titerkennzahlsummen und Titerkennzahlmittelwerte der Zuchtsauen, die in zwei aufeinanderfolgenden Trächtigkeiten mit der Vakzine der Ch.-B. 01/02 geimpft wurden

	Anzahl der Tiere	Titerkennzahlsumme			Titerkennzahlmittelwert		
		Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D	Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D
vor der 1. Impfung	3	18	25	18	6,000	8,333	6,000
nach der 1. Impfung	3	29	26	18	9,667	8,667	6,000
vor der 2. Impfung	3	23	27	15	7,667	9,000	5,000
nach der 2. Impfung	3	27	26	16	9,000	8,667	5,333

Tabelle 17: Titerkennzahlsummen und Titerkennzahlmittelwerte der Ferkel, deren Mütter mit der Vakzine der Ch.-P. 821 geimpft wurden

	Anzahl der Tiere	Titerkennzahlsumme			Titerkennzahlmittelwert		
		Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D	Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D
1. Blutentnahme (1)	135	1022	268	281	7,570	1,985	2,081
2. Blutentnahme (2)	135	773	297	318	5,726	2,200	2,355

Tabelle 18: Titerkennzahlsummen und Titerkennzahlmittelwerte der Ferkel, deren Mütter mit der Vakzine der Ch.-B. 01/02 geimpft wurden

	Anzahl der Tiere	Titerkennzahlsumme			Titerkennzahlmittelwert		
		Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D	Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D
1. Blutentnahme (1)	144	968	337	329	6,722	2,340	2,285
2. Blutentnahme (2)	144	766	394	364	5,319	2,424	2,528

Zeichenerklärung: (1): Die erste Blutentnahme erfolgte in der dritten Lebenswoche der Ferkel
 (2): Die zweite Blutentnahme wurde nach dem Absetzen der Ferkel durchgeführt.

Tabelle 19: Gesonderte Darstellung der Titerkennzahlsummen und der Titerkennzahlmittelwerte der Ferkel von Erstlingssauen, die mit der Vakzine der Ch.-B. 821 geimpft wurden

	Anzahl der Tiere	Titerkennzahlsumme			Titerkennzahlmittelwert		
		bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D	Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D
1. Blutentnahme (1)	31	204	57	62	6,581	1,839	2,000
2. Blutentnahme (2)	31	143	59	66	4,613	1,903	2,129

Tabelle 20: Gesonderte Darstellung der Titerkennzahlsummen und der Titerkennzahlmittelwerte der Ferkel von Erstlingssauen, die mit der Vakzine der Ch.-B. 01/02 geimpft wurden

	Anzahl der Tiere	Titerkennzahlsumme			Titerkennzahlmittelwert		
		Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D	Bord. bronch.	Past. mult.-A	Past. mult.-D
1. Blutentnahme (1)	24	127	55	53	5,297	2,292	2,208
2. Blutentnahme (2)	24	85	50	52	3,542	2,083	2,167

Zeichenerklärung: (1) } siehe Tabellen 17 und 18
 (2) }

4. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Chi-Quadrat-Testes bzw. des t-Testes.

4.1. Bezüglich der klinischen Untersuchung wurden folgende Rhinitis-atrophicans-Symptome ausgewertet: Nasenausfluß, Niesen, Sekretbahnen, Verkürzung, seitliche Verbiegung und Aufwärtsbiegung des Oberkiefers (siehe Tabellen 5, 6 und 7), wobei die Rhinitis-atrophicans-Morbidität vor der Impfung jeweils mit der Erkrankungsrate nach Durchführung des Impfprogramms verglichen wurde.

Für das Symptom "Nasenausfluß" bestehen bei den Ferkeln im Alter von drei Wochen signifikante Unterschiede nach Anwendung beider Impfstoffe (für die Vakzine der Ch.-B. 821: $\chi^2 = 9,326$; für die Vakzine der Ch.-B. 01/02: $\chi^2 = 12,839$; Irrtumswahrscheinlichkeit $< 1\%$). Im Alter von 4-5 Wochen tritt nur bei Anwendung der Vakzine der Ch.-B. 01/02 ein signifikanter Unterschied auf ($\chi^2 = 5,531$; Irrtumswahrscheinlichkeit $< 5\%$ und $> 1\%$).

Die Häufigkeiten des Symptoms "Niesen" zeigen signifikante Unterschiede bei Anwendung des Impfstoffes der Ch.-B. 821 im Alter der Tiere von 9-13 Wochen ($\chi^2 = 5,724$; Irrtumswahrscheinlichkeit: $< 5\%$ und $> 1\%$), bei Applikation der Vakzine der Ch.-B. 01/02 im Alter von 4-5 Wochen ($\chi^2 = 12,768$; Irrtumswahrscheinlichkeit $< 1\%$) und im Alter von 7-8 Wochen ($\chi^2 = 4,857$; Irrtumswahrscheinlichkeit: $< 5\%$ und $> 1\%$).

Für das Symptom "Sekretbahnen" wurden nach Anwendung der Vakzine der Ch.-B. 821 im Alter von 7-8 Wochen signifikante Unterschiede ermittelt ($\chi^2 = 6,200$), bei Impfung mit der Vakzine der Ch.-B. 01/02 im Alter von 7-8 Wochen ($\chi^2 = 5,575$), 18-20 Wochen ($\chi^2 = 4,141$) und im Alter von 23-25 Wochen ($\chi^2 = 4,141$). Die Irrtumswahrscheinlichkeit lag bei allen signifikanten Unterschieden bei $< 5\%$ und $> 1\%$.

Die Häufigkeiten des Symptoms "Verkürzung des Oberkiefers" unterschieden sich bei Applikation der Vakzine der Ch.-B. 01/02 im Alter der Ferkel von 5-6 Wochen signifikant

voneinander ($\chi^2 = 6,091$), während dies für die Vakzine der Ch.-B. 821 im Alter von 4-5 Wochen ($\chi^2 = 4,161$), 5-6 Wochen ($\chi^2 = 11,215$) und 7-8 Wochen ($\chi^2 = 5,008$) zutrifft.

Für das Symptom "seitliche Verbiegung des Oberkiefers" bestehen nach Anwendung der Vakzine der Ch.-B. 821 im Alter der Tiere von 5-6 Wochen signifikante Unterschiede im Vergleich zu der Gruppe (im gleichen Lebensalter) vor der Impfung ($\chi^2 = 4,577$), wobei nach Anwendung des Impfstoffes wesentlich mehr Tiere mit seitlicher Verbiegung des Oberkiefers gefunden wurden (6,1 %) als vorher (0,8 %).

Für das Symptom "Aufwärtsbiegung des Oberkiefers" zeigen sich signifikante Unterschiede bei Applikation des Impfstoffes der Ch.-B. 821 im Alter der Tiere von 5-6 Wochen ($\chi^2 = 6,253$; Irrtumswahrscheinlichkeit $<5\%$ und $>1\%$).

Beide Impfstoffe unterscheiden sich nur in den Häufigkeiten des Symptoms "Niesen" voneinander, und zwar im Alter der Ferkel von 4-5 Wochen ($\chi^2 = 4,170$) und im Alter von 7-8 Wochen ($\chi^2 = 5,028$).

4.2. Die statistische Auswertung der pathologisch-anatomischen Untersuchungen erfolgte ebenfalls mit dem Chi-Quadrat-Test.

Bei "unveränderten Nasenquerschnittsbefunden" ergaben sich sowohl nach Anwendung des Impfstoffes der Ch.-B. 821 signifikante Unterschiede ($\chi^2 = 20,298$) - im Vergleich zu den Schlachttieren vor der Impfung - als auch bei Anwendung der Vakzine der Ch.-B. 01/02 ($\chi^2 = 11,532$; Irrtumswahrscheinlichkeit $<1\%$).

Für "geringgradig veränderte Nasenquerschnitte" ließen sich nach Applikation der Vakzine der Ch.-B. 821 signifikante Unterschiede ermitteln ($\chi^2 = 4,219$), das gleiche gilt für "mittelgradig veränderte Nasenquerschnitte" ($\chi^2 = 5,029$; Irrtumswahrscheinlichkeit: $<5\%$ und $>1\%$).

Beim Vergleich beider Impfstoffe hinsichtlich der Auswirkungen auf die Schweregrade der R.a. an Nasenquerschnitten von Schlachtschweinen traten keine signifikanten Unterschiede auf.

4.3. Statistische Auswertung der Serumtitertiteruntersuchungen

Dafür wurden zunächst die ermittelten Antikörpertiter in der schon unter 3.4.3. beschriebenen Weise vorbereitet und dann die Ergebnisse der Antikörpertiteruntersuchungen bzw. die Titerkennzahlmittelwerte vor der Impfung mit den Werten nach der Vakzination verglichen.

Bei den Zuchtsauen wurde bezüglich Bordetella bronchiseptica nach Anwendung beider Vakzine hochsignifikante Unterschiede ermittelt (für die Vakzine der Ch.-B. 821 : $t = 8,993$; für die Vakzine der Ch.-B. 01/02 : $t = 5,747$).

Die arithmetischen Mittelwerte der Titerkennzahlen wiesen bei den Erstlingssauen nur im Hinblick auf Bordetella bronchiseptica und der Vakzine der Ch.-B. 821 signifikante Unterschiede auf ($t = 5,387$).

Bei den Zuchtsauen mit zweimaliger Impfung innerhalb der Versuchsdurchführung wurden nur die Titerkennzahlmittelwerte vor der Impfung mit denen nach der Anwendung der Vakzine der Ch.-B. 821 verglichen; bezüglich der Vakzine der Ch.-B. 01/02 erschien die Anzahl der Versuchstiere als zu klein. Es ergaben sich signifikante Unterschiede bezüglich Bordetella bronchiseptica, und zwar beim Vergleich "vor der 1. Impfung / nach der 1. Impfung" ($t = 7,614$), als auch "vor der 2. Impfung / nach der 2. Impfung" ($t = 4,335$). Wenn man die Titerkennzahlmittelwerte "vor der 1. Impfung" denjenigen "vor der 2. Impfung" gegenüberstellt, ließen sich ebenfalls im Hinblick auf Bordetella bronchiseptica signifikante Unterschiede ermitteln ($t = 3,583$). Keine signifikanten Unterschiede konnten beim Vergleich der Mittelwerte "nach der 1. Impfung / nach der 2. Impfung" erreicht werden.

Bei den Ferkeln wurden die Ergebnisse der Antikörpertiteruntersuchungen bzw. die Titerkennzahlmittelwerte der ersten Blutentnahme (in der 3. Lebenswoche der Tiere) mit den ermittelten Werten der zweiten Blutentnahme (nach dem Absetzen) verglichen. Es ergaben sich bezüglich Bordetella bronchiseptica hochsignifikante Unterschiede bei beiden Impfstoffen (für die Vakzine der Ch.-B. 821 : $t = 9,220$; für die Vakzine

der Ch.-B. 01/02: $t = 6,587$).

Die arithmetischen Mittelwerte der Titerkennzahlen im Hinblick auf *Pasteurella multocida* - Typ D lagen bei der zweiten Blutuntersuchung bei beiden Vakzinen signifikant höher (für die Vakzine mit der Ch.-B. 821 : $t = 2,796$; für die Vakzine der Ch.-B. 01/02: $t = 2,585$).

In Bezug auf *Pasteurella multocida* - Typ A konnte nur bei der TAD-Vakzine (Ch.-B. 821) ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Blutproben ermittelt werden ($t = 2,028$). Bei gesonderten Betrachtung der Titerkennzahlmittelwerte der Ferkel von Erstlingssauen waren auch hier bezüglich *Bordetella bronchiseptica* signifikante Unterschiede zwischen den Untersuchungen bei beiden Impfstoffen festzustellen (für die Vakzine der Ch.-B. 821: $t = 3,520$; für die Vakzine der Ch.-B. 01/02: $t = 2,826$).

5. Diskussion

Ziel dieser Arbeit war es, durch Anwendung von kombinierten, inaktivierten *Bordetella bronchiseptica* - *Pasteurella multocida* - Vakzinen in einer mit Rhinitis atrophicans (R.a.) verseuchten Herde die Möglichkeit einer Verringerung der klinischen und pathologisch-anatomischen Symptome zu überprüfen und die Auswirkungen auf die Futterverwertung bei den Masttieren zu kontrollieren. Gleichzeitig sollte die immunologische Reaktion der Schweine auf die Impfung in serologischen Verlaufsuntersuchungen verfolgt werden.

Vor Durchführung der Impfmaßnahmen wiesen bei der klinischen Untersuchung Saugferkel in der dritten Lebenswoche eine hohe Rhinitis-atrophicans-Morbidität auf: 43,9 % der Tiere zeigten Nasenausfluß, 28 % Niesen und 56,8 % vom medialen Augenwinkel ausgehende Sekretbahnen. Der Prozentsatz der Tiere mit diesen Anzeichen einer akuten Rhinitis nahm dann bis zum Absetzalter der Ferkel (5.-6. Lebenswoche) ab (siehe Tab. 5). Gleichzeitig konnte ein Ansteigen der Merkmalsträger mit sichtbaren Nasenmuscheldeformationen beobachtet werden. Unter den Mastschweinen verringerte sich ebenfalls die Anzahl der Schweine mit den akuten Rhinitissymptomen "Nasenausfluß" und "Niesen" im Verlauf der Mastperiode, während der Prozentsatz schwerer Nasenkapseldeformationen unter den Schweinen der drei Mastphasen nur geringfügige Unterschiede aufwies (siehe Tab. 5). Blutungen aus der Nase, hervorgerufen durch entzündungsbedingte Gefäßläsionen (SCHULZE und REICHEL 1960), konnten, entsprechend den Befunden von UHLEMANN und KÄMPFE (1970), während der gesamten Versuchsdauer nur bei einem Mastschwein beobachtet werden.

Nach Durchführung des Impfprogrammes war vor allem ein Rückgang der akuten Rhinitissymptome zu verzeichnen. Bei drei Wochen alten Ferkeln zeigten wesentlich weniger Tiere Nasenausfluß (19,6 % bzw. 16,4 %). Auch in den anderen Altersstufen konnte zum Teil eine signifikante Verbesserung der R.-a.-Morbidität erreicht werden (siehe Tab. 6 und 7, auch 4.1.). Die Anzahl der Schweine mit schweren Nasenkapseldeformationen,

die als Ausdruck schwerer Conchenatrophien zu werten sind, war in keiner Altersklasse signifikant verringert. Es zeigten sich lediglich weniger Tiere mit Verkürzung des Oberkiefers (für die Vakzine der Ch.-B. 821 bei Tieren im Alter von 4-5, 5-6 und 7-8 Wochen, für die Vakzine der Ch.-B. 01/02 nur bei 5-6 Wochen alten Tieren signifikante Unterschiede im Vergleich zur Erkrankungsrate vor der Impfung). Die nach Anwendung der TAD-Vakzine bei Ferkeln im Alter von 5-6 Wochen ermittelte signifikant höhere Rate von Tieren mit "seitlicher Verbiegung des Oberkiefers" und gleichzeitig signifikant niedrigerer Rate an "Aufwärtsbiegung des Oberkiefers" läßt sich als Änderung der Deformationsform, die von der Impfung unabhängig ist, erklären. Je nach Lokalisation und Austretung der morphologischen Veränderungen an den Turbinalien kommt es zu den verschiedenen Formen von Nasenkapseldeformationen (SCHULZE und REICHEL 1960).

Die hauptsächlich von Bordetellen hervorgerufenen Entzündungserscheinungen an den Nasenschleimhäuten der Schweine (UEBERSCHÄR 1983) konnten also durch den Einsatz beider Impfstoffe verringert werden.

Einen Einfluß der Vakzination auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen war ebenfalls festzustellen. Es zeigte sich eine hochsignifikante Zunahme pathologisch-anatomisch unverdächtigter Tiere nach Anwendung beider Impfstoffe (unveränderte Nasenquerschnitte vor der Impfung: 11,5 %; nach Anwendung der Vakzine der Ch.-B. 821: 33 %; nach Anwendung der Vakzine der Ch.-B. 01/02: 27 %). Hinsichtlich der TAD-Vakzine ließ sich auch eine signifikante Abnahme gering- und mittelgradig veränderter Nasenquerschnitte ermitteln. Es zeichnet sich also hier eine Tendenz zu besseren Ergebnissen ab. Signifikante Unterschiede zwischen Art und Grad der Conchenveränderungen nach Anwendung der beiden Impfstoffe bestehen aber nicht. Eine Abnahme hochgradiger und Zunahme leichtgradiger Nasenmuscheldeformationen, wie von anderen Autoren nach Durchführung eines Impfprogrammes mehrfach beschrieben (SCHULLER u. Mitarb. 1980; TRUBICH 1979; WITKOWSKI u. Mitarb. 1980), ließ sich nicht nachweisen.

Es konnten demnach die vorwiegend von Pasteurellen hervorgerufenen schweren Nasenmuschelatrophien (RUTTER u. ROJAS 1982; PEDERSEN u. BARFORD 1981) durch die Impfmaßnahmen nicht verhindert werden.

Für einen bestimmten Mastabschnitt (berechneter Futterverbrauch über durchschnittlich 39 Tage; Gewicht der Tiere bei Beginn des Versuchs ca. 27 kg) wurde nach Einführung des Impfprogrammes eine Verbesserung der Futterverwertung von 1: 3,36 auf 1: 3,15 bzw. 1: 2,92 ermittelt. Dieses Ergebnis darf aber nicht mit Angaben über die Futterverwertung verglichen werden, die sich über die gesamte Mastperiode erstrecken. Die hier erzielten Werte beziehen sich nur auf einen begrenzten Abschnitt der Vor- und Mittelmast. Mit höherem Lebendgewicht nimmt nämlich auch der Energie- und Eiweißbedarf der Tiere je kg Körpergewicht zu, die Futterverwertung nimmt also im Verlauf der Mastperiode ab (KIRCHGESSNER 1973). Ebenfalls muß berücksichtigt werden, daß durch vermehrte Einkreuzung von Schweinen der Rasse dtsh. weißes Edelschwein im Verlauf des Versuchs ungefähr die Hälfte der Masttiere Produkte einer Dreirassenkreuzung darstellten. Es handelte sich also um nicht homogene Versuchstiergruppen. Der DE-Anteil der Masttiere läßt per se eine bessere Futterverwertung erwarten (ARBEITSGEMEINSCHAFT DEUTSCHER SCHWEINEERZEUGER 1982). Aus diesen Gründen wurde auf eine statistische Auswertung der Ergebnisse verzichtet.

Die tendenziell eindeutig verbesserte Futterverwertung steht aber in Einklang mit dem Rückgang und der Abschwächung der im Bestand vorliegenden Rhinitissymptomatik und ist unter diesem Aspekt als Ausdruck erhöhter Leistungsfähigkeit im Zusammenhang mit sinkender Morbidität einzustufen.

Durch die Flüssigfütterung der Masttiere in diesem Betrieb und die guten hygienischen Verhältnisse läßt sich die noch günstige Futterverwertung der erkrankten Tiere vor Durchführung der Impfmaßnahmen erklären. Eine Staubentwicklung wie bei der herkömmlichen Fütterung ist nicht vorhanden, so daß auch den hochgradig erkrankten Tieren die Futteraufnahme

wenig Schwierigkeiten bereitet. Ebenso sind Futterverluste, die bei anderen Fütterungstechniken der Futterverwertung angelastet werden (KIRCHGESSNER 1973), hier nahezu ausgeschlossen.

Bei den serologischen Untersuchungen ergab sich, daß geimpfte Muttersauen nach dem Abferkeln über signifikant höhere Titerkennzahlen bezüglich *Bordetella bronchiseptica* verfügen als vor der Impfung. Dadurch wird auch eine passive Immunisierung der Ferkel über die Kolostralmilch erreicht (signifikant höhere Titerkennzahlen der Ferkel im Hinblick auf *Bordetella bronchiseptica* drei Wochen nach Kolostrumaufnahme als nach dem Absetzen). Durch zweimalige Impfung einiger Zuchtsauen konnte gezeigt werden, daß die Titerkennzahlen bezüglich *Bordetella bronchiseptica* vor der zweiten Impfung signifikant höher waren als vor der ersten Impfung. Dieses Ergebnis wird als Boostereffekt interpretiert. Die Pasteurellentiter der Muttersauen wiesen vor und nach der Impfung keine wesentlichen Unterschiede auf.

Die bei den Ferkeln festzustellenden höheren Titerkennzahlen für *Pasteurella multocida* Typ A und D nach dem Absetzen gegenüber der drei Wochen vorher erfolgten Titerbestimmung können als Ausdruck einer möglichen Pasteurelleninfektion gewertet werden. Die Ferkel hatten keinen ausreichenden kolostralen Schutz gegenüber einer solchen Infektion, da auch ihre Mütter keinen Antikörperanstieg gegenüber *Pasteurella multocida* Typ A und D entwickelten. Diese Annahme würde die unverändert hohe Rate der Schweine mit Nasenkapseldeformationen bzw. mit Nasenmuschelatrophien erklären, da nach heutiger Ansicht bestimmte toxinbildende Pasteurellensämme für die ausgeprägten Atrophieerscheinungen bei der Rhinitis atrophicans verantwortlich sind (RUTTER und ROJAS 1982; PEDERSEN und BARFORD 1981).

Ein möglicher Antikörpermangel infolge Puerperalerkrankungen der Sauen als Erklärung für einen unzureichenden Infektionsschutz der Ferkel und dementsprechend verstärkte oder gleichbleibende Infektionsrate unter den Ferkeln ist nach den Unter-

suchungen von CALLENBERG (1978) unwahrscheinlich. Vielmehr muß in Betracht gezogen werden, daß in den Impfstoffen nicht ausreichend immunisierendes *Pasteurella-multocida*-Antigen vorhanden war bzw. sich die immunogenen Eigenschaften des Antigens als mangelhaft erwiesen. Eine mögliche Beteiligung anderer, heute noch nicht festgestellter Erreger am Krankheitsgeschehen der Rhinitis atrophicans (WITTKOWSKI u. Mitarb. 1980) muß ebenfalls berücksichtigt werden.

Aus dem Gesamtergebnis der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunderhebungen zeichnet sich ab, daß das Bordetellenantigen der Impfstoffe in der Lage zu sein scheint, Häufigkeit und Intensität der akuten Rhinitis-atrophicans-Symptome zu vermindern. Die von der Pasteurellenfraktion der Impfstoffe erwarteten Auswirkungen auf das Nasenskelett sind dagegen wenig ausgeprägt, was in dem fehlenden Titeranstieg post vaccinationem und in der nur geringfügigen Abnahme von Nasenquerschnitt- und Nasenkapseldeformation zum Ausdruck kommt.

Der unzureichende immunisierende Effekt der bisher geprüften Rhinitis-atrophicans-Impfstoffe erlaubt es vorläufig nicht, die Bekämpfung der mit Rhinitis atrophicans verseuchten Bestände ausschließlich auf die Impfung abzustellen. Als Sanierungskonzept muß vielmehr immer noch der von PLONAIT (1980) empfohlene Prophylaxekomplex gelten, der hygienische, chemotherapeutische und immunologische Maßnahmen umfaßt.

D. Zusammenfassung

In einem mit Rhinitis atrophicans verseuchten Bestand sollte geprüft werden, ob durch den Einsatz von inaktivierten Bordetella bronchiseptica - Pasteurella multocida-Vakzinen die Morbiditätsrate erniedrigt werden kann.

Als Parameter für die Beurteilung des Impfergebnisses dienten klinische und pathologisch-anatomische Befunderhebungen sowie die Bestimmung der Futterverwertung in der Vor- und Hauptmast. Ein möglicher Antikörpertiteranstieg als immunologische Reaktion auf die Impfung ist ebenfalls überprüft worden.

Die Impfung der Zuchtsauen erfolgte in der 11. - 13. Trächtigkeitswoche, die der zur Zucht vorgesehenen Jungschweine in der 10. und 12. Lebenswoche. Bei den Masttieren sollte der passiv über die Kolostralmilch erworbene Schutz die Infektion mit Rhinitis-atrophicans-Erregern unterdrücken, weshalb auf die Impfung dieser Tiere verzichtet wurde. Der Titerverlauf wurde durch Blutuntersuchungen vor und nach der Impfung überwacht. Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen fanden jeweils vor und nach der Impfung statt.

Nach der Anwendung beider Rhinitis-atrophicans-Impfstoffe war ein Rückgang der klinisch erfaßbaren, akuten Rhinitissymptome, eine Zunahme pathologisch-anatomisch unverdächtigter Nasenquerschnittsbefunde sowie eine Verbesserung der Futterverwertung zu verzeichnen. Als immunologische Reaktion auf die Impfung war eine Erhöhung der gegen Bordetellen gerichteten Antikörper festzustellen, während die Pasteurellen-Antikörper unverändert blieben.

Die mit den beiden Impfstoffen erzielten Ergebnisse reichen nicht aus, um die Vakzination als alleinige Maßnahme zur Bestandssanierung zu empfehlen.

E. Summary

Experiments on the control of atrophic rhinitis with inactivated vaccines

An investigation was to be conducted in stock contaminated by atrophic rhinitis to determine whether the moribidity rate may be lowered by inactivated Bordetella bronchiseptica Pasteurella multocida vaccines being employed. Serving as a parameter for evaluating the vaccination results were clinical and pathologico-anatomical findings as well as determining feed conversion in the preparatory and main feeding. A possible rise in the antibody titer as an immunological reaction to the vaccination was likewise tested.

The breeding sows were vaccinated in the 11th - 13th week of pregnancy, the young pigs provided for breeding purposes in the 10th and 12th week after birth. With the fattening animals the protection acquired passively through the colostrum milk was to suppress infection with atrophic rhinitis germs, this being the reason why vaccination of these animals was done without. Titer progress was monitored by blood examinations prior and subsequent to vaccination. Clinical and pathologico-anatomical examinations were made prior and subsequent to vaccination in each case.

Subsequent to the two atrophic rhinitis vaccines being administered, there were a decline in the clinically determinable, acute rhinitis symptoms, an increase in the pathologico-anatomical unsuspected nasal cross-section findings as well as an improvement in feed conversion observed. Determined as an immunological reaction to the vaccination was an increase in antibodies directed against Bordetella, while the Pasteurella antibodies remained unchanged.

The results obtained with the two vaccines were inadequate to recommend vaccination as one and only measure for stock rehabilitation.

F. Literaturverzeichnis

AFANASOV, J.A. (1961)

Epidemiology of porcine atrophic rhinitis.
Sborn. Trud. Leningrad. nauchno-issled. vet. Inst. 9,
101-113
Ref. in Vet. Bull. 32, (1962), 3521

ARBEITSGEMEINSCHAFT DEUTSCHER SCHWEINEERZEUGER (Hrsg.) (1982)

Schweineproduktion 1981.
Köllen Druck und Verlag GmbH, Bonn 1982

BAARS, J.C., M.F. DE JONG, P.K. STORM, H. WILLEMS u. A.
PENNINGS (1982)

Atrophic rhinitis and its control with an adjuvant
vaccine consisting Bordetella bronchiseptica and
Pasteurella multocida strains.
Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Mexico "1982", 121

BACKSTROM, L., D. HOEFLING, A. MORKOC, R. VINSON u. A.R.
SMITH (1982 a)

Atrophic rhinitis in swine I: clinical signs, slaughter
lesions, daily weight gain, disease transmission.
Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Mexico "1982", 116

dieselben (1982 b)

Atrophic rhinitis in swine II: bacteriology, Pasteu-
rella multocida serotypes and pathogenicity in mouse
virulence tests, preventive medications and vaccina-
tions.
Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Mexico "1982", 122

BARFORD, K. u. K.B. PEDERSEN (1982)

Synergism between Bordetella bronchiseptica and a
toxin-producing strain of Pasteurella multocida in
the causation of atrophic rhinitis in Spf-Pigs.
Proceed. Int. Pig Vet. Congr. Mexico "1982", 112

BARNIKOL, H., C. KOPP u. D. SCHLENSTEDT (1971)

Blut- und Knochenascheuntersuchungen bei an Rhinitis
atrophicans erkrankten Schweinen.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78, 398-402

BAYERISCHE TIERSEUCHENKASSE (1975)

Satzung über die Leistungen der Bayerischen Tier-
seuchenkasse (Leistungssatzung)vom 3. März 1975

BEHRENS, H. (1971)

Zum diagnostischen Wert der makroskopischen Untersuchung von Nasenquerschnitten für die Feststellung der Rhinitis atrophicans des Schweines.
Blaue Hefte für Tierärzte, 47, 309-313

derselbe (1980)

Nasenquerschnittsbefunde bei Schweinen aus Rhinitis-atrophicans-unverdächtigen Beständen.
Prakt. Tierarzt, 12, 1044-1048

BENDIXEN, H.C. (1957)

Rhinitis chronica dystrophicans (s. atrophicans) suum.
Beobachtungen über Vorkommen und Ätiologie.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 64, 330-333

derselbe (1961)

Proc. IVth Intern. Congr. on Animal Reproduction.
The Hague 33-42.
zit. nach SCHÖSS, P., (1968)

BISCHOFF, H. (1969)

Versuche zur Sanierung und zur Anwendung eines mediklerten Futtermittels in Schweinebeständen mit Rhinitis atrophicans.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

BOSE, E. (1976)

Die Diagnostik der Rhinitis atrophicans suum.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

BOLLWAHN, W. (1978)

Rhinitis-atrophicans-Diagnose mit Hilfe von Röntgenaufnahmen.
7. Hülsenberger Gespräche 1978 (Verlagsgesellschaft für tierzücht. Nachrichten mbH), 194-199

BRAEND, M.u. J.L. FLATLA (1954)

Rhinitis infectiosa atrophicans beim Schwein.
Nord. Vet. Med. 6, 81-122
Ref. in Dtsch. Tierärztl. Wschr. 62, (1955), 307

BRANDENBURG, A.C. (1978)

Bordetella rhinitis in pigs: Serum and nasal antibody response to Bordetella bacterins.
Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 42, 23-28

- BRITO, J.R.F., N. MORES, L. BALEN, I.A. PIFFER u. M.A.V.P.
BRITO (1982)
Role of the brachygnathia superior in the diagnosis
of atrophic rhinitis.
Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Mexico "1982", 110
- BROWN, W.R., W.G. POND u. L. KROCK (1966)
Atrophic rhinitis in swine: etiology, pathogenesis and
prophylaxis.
Cornell Vet. 56, Suppl. 1, 1-108
- BUGNOWSKI, H. (1973)
Über den Nutzen von ambulanten Röntgenuntersuchungen
zur Diagnostik und Bekämpfung der Rhinitis atrophicans
suum.
Mh. Vet.-Med. 28, 17-24
- derselbe (1974)
Weitere Ergebnisse planmäßiger Bekämpfungsmaßnahmen
gegen die Rhinitis atrophicans suum unter Einbeziehung
der ambulanten Röntgendiagnostik.
Mh. Vet.-Med. 29, 165-168
- CALLENBERG, C. (1978)
Der Einfluß verzögerter Kolostrumaufnahme und ungünsti-
ger Umweltbedingungen auf die Entstehung der Rhinitis
atrophicans beim Schwein.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- DANIEL, M., J. SCHIUTEMAN u. W. KNUDTSON (1982)
A new approach for control of atrophic rhinitis:
immunization of the sow (orally) and the piglet (in-
tranasally).
Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Mexico "1982", 120
- DANNENBERG, H.D. (1965)
Vorschläge zur Sanierung der Grippe- und Schnüffel-
krankheit in Schweinezuchtbeständen.
Mh. Vet.-Med. 20, 212-217
- DINGELDEIN, W. (1969)
Zur Epidemiologie der Rhinitis atrophicans des Schwei-
nes.
Tierärztl. Umschau 24, 485-494
- DIRKS, C. (1972)
Untersuchungen zur Ätiologie der Rhinitis atrophicans
des Schweines.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

- DIRKS, C., P. SCHÖSS u. H. SCHIMMELFFENNIG (1973)
 Untersuchungen zur Ätiologie der Rhinitis atrophicans
 des Schweines.
 Dtsch. Tierärztl. Wschr. 80, 342-345, 380-382
- DONE, J.T. (1955)
 An "inclusion-body" rhinitis in pigs (preliminary
 report).
 Vet. Rec. 67, 525-527
- derselbe (1976)
 Porcine atrophic rhinitis: snout radiography as an
 aid to diagnosis and detection of the disease.
 Vet. Rec. 98, 23-28
- derselbe (1978)
 Herd monitoring for control of atrophic rhinitis.
 Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Zagreb "1978", M 9
- derselbe (1982)
 Atrophic rhinitis: a prototype computerised herd
 monitoring system.
 Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Mexico "1982", 117
- DONE, J.T. u. F.H. WOOD (1976)
 Rhinitis of pigs: a gross staining method for macros-
 copic examination of the nasal mucosa.
 Vet. Rec. 98, 183-185
- DONE, J.R. u. D.H. UPCOTT (1982)
 Atrophic rhinitis: snout morphometry for quantitative
 assesment of conchal atrophy.
 Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Mexico "1982", 111
- DUNCAN, I.R., R.F. ROSS u. W.P. SWITZER (1964)
 Über das Auftreten der Einschlusskörperchenrhinitis
 bei Schweinen im State Iowa, USA.
 J. Am. Vet. Med. Assoc. 144, 33-37
 Ref. in Dtsch. Tierärztl. Wschr. 73, (1966), 65
- DUNCAN, I.A., R.F. ROSS, W.P. SWITZER u. K.F. RAMSEY (1966)
 Pathology of experimental Bordetella bronchiseptica
 infection in swine: atrophic rhinitis.
 Am. J. Vet. Res. 27, 457-460
- EARL, F.L. u. G. WHITEMORE (1962)
 The effect of atrophic rhinitis at the rate of gain
 in swine.
 J. Am. Vet. Med. Assoc. 140, 443-447
 zit. nach UHLEMANN, J. u. W. KÄMPFE (1970)

- EDINGTON, N., I.M. SMITH, W. FLOWRIGHT u. R.G. WATT (1976)
Relationship of porcine cytomegaloviruses and Bordetella
bronchiseptica to atrophic rhinitis in gnotobiotic
piglets.
Vet. Rec. 98, 42-45
- EICHELMANN, H. (1980)
Schutzimpfung gegen die Schnüffelkrankheit - ein
neuer Weg zur Verbesserung der Rentabilität in der
Schweinehaltung.
Lohmann Information Jan./Feb. 1980, 7-8
- ÉLIÁS, B. u. T. SZENT-IVÁNYI (1981)
Studies on swine atrophic rhinitis. I. Investigations
into the epizootiology, diagnosis and specific preven-
tion of the disease.
Zentralbl. Vet. Med. B, 28, (1981), 363-370
- ÉLIÁS, B., M. KRÜGER u. F. RÁTZ (1982)
Epizootiologische Untersuchungen der Rhinitis atrophica
des Schweines. II. Biologische Eigenschaften der
von Schweinen isolierten Bordetella bronchiseptica-
Stämme.
Zentralbl. Vet. Med. B, 29, 619-635
- FARRINGTON, D.O. u. W.P. SWITZER (1977)
Evaluation of nasal culturing procedures for the
control of atrophic rhinitis caused by Bordetella
bronchiseptica in swine.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 170, 34-36
- FARRINGTON, D.O. u. J.E. SHIVELY (1978)
Effect of carbadox on swine performance in three herds
with infectious atrophic rhinitis.
Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Zagreb "1978", M 15
- dieselben (1979)
Effect of carbadox on growth, feed utilization and
development of nasal turbinate lesions in swine
infected with Bordetella bronchiseptica.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 174, (6), 597-600
- FELDMANN, I.L. (1965)
Zur Frage der Gesetzmäßigkeiten des Verlaufs der
Epizootie der Rhinitis atrophicans infectiosa in einer
Schweineherde.
Ref. in Landwirtsch. Zentralbl. 4, 13, (1968), 689
zit. nach DINGELDEIN, W. (1969)

FETTER, A.W., W.P. SWITZER u. C.C. CAPEN (1975)

Electron microscopic evaluation of bone cells in pigs with experimentally induced Bordetella rhinitis (turbinate osteoporosis).
Am. J. Vet. Res. 36, No. 1, 15-22

FITZGEROLD, P.R., D.M. HAMMOND u. J. LE GRANDE SHUPE (1954)

Studies on the role of trichomonads in the production of atrophic rhinitis in pigs.
Cornell Vet. 44, 302-310

FOMIN, J.W. (1963)

Die prophylaktische Anwendung von Gammaglobulinen gegen die Rhinitis atrophicans der Schweine.
Ref. in: Mh. Vet.-Med. 20, (1965), 151-152

FRANQUE, W. (1830)

Was ist die Schnüffelkrankheit der Schweine ?
Dtsch. Ztschr. ges. Tierh. 1, 75-81
zit. nach SCHULZE, W. u. K. REICHEL (1960)

GEISEL, O., B. SCHIEFER, E. SCHÄFER u. T. HANICHEN (1971)

Untersuchungen zur Ätiologie der Rhinitis atrophicans des Schweines.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 84, 201-209

GENENGER, J. (1979)

Untersuchungen zur Ätiologie der Rhinitis atrophicans des Schweines. Bakteriologische Untersuchungen an Bordetella bronchiseptica-Stämmen verschiedener Tierarten.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

GILES, C.J., I.M. SMITH, A.J. BASKERVILLE u. E. BROTHWELL (1980)

Clinical, bacteriological and epidemiological observations on infectious atrophic rhinitis of pigs in southern England.
Vet. Rec. 106, 25-28

GILES, C.J., I.M. SMITH, A.J. BASKERVILLE u. J. OLIPHANT (1981)

Treatment of experimental Bordetella bronchiseptica infection in young pigs with potentiated sulphonamide in the drinking water.
Vet. Rec. 108, 136-139

GOODNOW, R.A. u. F.J. SHADE (1978)

Economic, clinical and serological effects obtained from immunizing pigs in endemic atrophic rhinitis herds with a Bordetella bronchiseptica bacterin.
Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Zagreb "1978", M 13

- GOODNOW, R.A., F.J. SHADE u. W.P. SWITZER (1979)
Efficacy of Bordetella bronchiseptica bacterin in
controlling enzootic atrophic rhinitis in swine.
Am. J. Vet. Res. 40, 58-60
- GWATKIN, R. (1959)
Rhinitis of swine.XII. Some practical aspects of the
rhinitis complex.
Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 23, 338-346
- GWATKIN, R., L. DZENIS u. J.L. BYRNE (1953)
Rhinitis of swine.VII. Production of lesions in pigs
and rabbits with pure cultures of Pasteurella multo-
cida.
Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 17, 215-217
- HAFEZ, S.M. u. B. LIESS (1980)
Weitere Untersuchungen zur Ätiologie der Rhinitis
atrophicans des Schweines. 6. Mitteilung: Versuche
zur Virusisolierung aus Nasentupferproben und sero-
logische Untersuchung auf Antikörper gegen porcine
Adenovirustypen.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 93, 61-66
- HAFEZ, S.M., B. LIESS u. R. BRÜSKE (1980)
Prevalence of neutralizing antibody to porcine
enterovirus serotype 2 strain BHZF/3 and its possible
relation to atrophic rhinitis in pigs.
Zentralbl. Vet. Med. B, 27, 374-381
- HARRIS, D.L., W.P. SWITZER u. R.A. HARRIS (1971)
A suggested mechanism for the pathogenesis of infec-
tious atrophic rhinitis.
Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 35, 318-323
- HARRIS, D.L. u. W.P. SWITZER (1972)
Immunisation of pigs against Bordetella bronchiseptica
infection by parenteral vaccination.
Am. J. Vet. Res. 33, 1975-1984
- HAUPT, H. (1973)
Ein Versuch zur Bekämpfung der Rhinitis atrophicans
Infektion unter Praxisbedingungen.
Gießen, Univ., Vet.-Med. Fak., Diss.
- HEINEL, K.G. (1979)
Beitrag zur Diagnostik der Rhinitis atrophicans suum.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

HILLE, S. (1967)

Behandlung chronischer Erkrankungen des Respirations-
traktes in Schweinemastbeständen mit Tylosin.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

HUBRIG, T. (1966)

Mykoplasmeninfektion der Schweine.
Mh. Vet.-Med. 21, 761-767

HUBRIG, T., P. KIELSTEIN u. D. SCHIMMEL (1966)

Spezifisch pathogenfreie Ferkelaufzucht und Bekämpfung
der infektiösen atrophischen Rhinitis sowie der
enzootischen Pneumonie der Schweine.
Mh. Vet.-Med. 21, 528-531

HUMKE, R., W. DINGELDEIN u. H. SPERLING (1978)

Sanierungsversuch in einem Ferkelerzeugerbetrieb mit
Rhinitis atrophicans durch therapeutische, metaphy-
laktische und hygienische Maßnahmen.
Tierärztl. Umschau 33, (7), 380-382, 384-386

HUPKA, E. (1961)

Krankheiten der Organe des Respirationstraktes.
in: GLÄSSER, K., E. HUPKA u. R. WETZEL (Hrsg.): Die
Krankheiten des Schweines.
6. Auflage, Verlag M.u.H. Schaper, Hannover, S. 412-
414

JANIAK, M.I. (1967)

Bekämpfung der durch Rhinitis atrophicans beim Schwein
verursachten wirtschaftlichen Schäden durch Sulfamethyl-
phenylpyrazol.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 74, 578-582

JEGOSCHIN, I.S. u. J.K. SCHERGIN (1963)

Tilgung der Rhinitis atrophicans der Schweine in den
Betrieben.
Veterinaria 40, H.6, (1963), 38-40
Ref. in: Mh. Vet.-Med. 20, (1965), 151

DE JONG, M.F. u. P.R. RONDHUIS (1982)

Difference between experimental - and field trials
with a live AR nonpathogen Bordetella bronchiseptica
vaccin.
Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Mexico "1982", 118

DE JONG, M.F., P.A. VAN DER EIJK u. P. VAN DER HEYDEN (1982)

An experience with the use of a PM-AR toxin vaccin
combating AR in practice.
Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Mexico "1982", 119

JUHL, K. (1974)

Projektions- und Interpretationsfehler bei der röntgenanatomischen Darstellung der Nasenhöhle des Schweines.

Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

KARBE, E., H.U. BERTSCHINGER, H. KELLER u. H. JUCKER (1970)

Experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der Rhinitis atrophicans des Schweines.

Zentralbl. Vet. Med. B, 17, (10), 993-1002

KAYSER, G. u. G. LAHDE (1971)

Der Aussagewert pathologisch-anatomischer Nasenuntersuchungen an Schlachtschweinen einer Mastprüfungsanstalt für die Ermittlung der Rhinitis atrophicans in den Herkunftbeständen.

Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78, 494-496

KELLER, H. u. H. LORETZ (1980)

Feldversuch zur Bekämpfung der Rhinitis atrophicans durch Vakzination mit Bordetella bronchiseptica.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 122, 541-551

KEMENEY, L.J. (1973)

Agglutinin response of pigs to intranasal infection of Bordetella bronchiseptica.

Cornell Vet. 63, 130-137

KEMENEY, L.J. u. W.C. AMTOWER (1973)

Bordetella agglutinating antibody in swine. A herd survey.

Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 37, 409-412

KIRCHGESSNER, M. (1973)

Tierernährung, 2. Auflage, DLG-Verlag Stuttgart

6. Schweinefütterung, S. 148-223

KIRCHHOFF, H., J. HEITMANN, H. DUBENKROPP, R. SCHMIDT u. J. VESPERMANN (1982)

Weitere Untersuchungen zur Ätiologie der Rhinitis atrophicans des Schweines.

7. Mitteilung: Untersuchung von Schweineseren auf Antikörper gegen Mykoplasma hyorhinis und Mykoplasma hyopneumoniae.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 95, 41-47

KLÖB, H. (1981)

Praktische Erfahrung in Therapie und Prophylaxe bei akuter Bronchopneumonie und Rhinitis atrophicans des Schweines mit Terramycin® 100 und Terramycin®/LA.

Prakt. Tierarzt, 62, (10), 890-894

- KOCH, W., W. JÖCHLE u. K.H. KOLB (1958)
Zur Frage der Erbllichkeit der Schnüffelfkrankheit.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 65, 681-683
- KUPPELMAYR, E. u. H. SEIFERT (1965)
Beitrag zur Schnüffelfkrankheit (Rhinitis atrophicans
suum) beim Schwein.
Tierzucht, 19, 638-641
- LEBEDEV, P.T. (1962)
Veterinärhygienische Maßnahmen bei der Prophylaxe der
infektiösen atrophischen Rhinitis der Schweine.
Veterinaria 39, 1, 66-69
Ref. in Landwirtsch. Zentralbl. Abt. 4, 8, (1963), 1008
- LIND, B. (1977)
Untersuchungen zur Ätiologie der Rhinitis atrophicans
des Schweines.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- LIND, B., H. SCHIMMELPFENNIG u. H. MEYERINCH (1978)
Weitere Untersuchungen zur Ätiologie der Rhinitis
atrophicans des Schweines. 3. Mitteilung: Serologische
Typenbestimmung der aus Nasentupferproben isolierten
Pasteurella multocida-Kulturen.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 91, 424-425
- LÖCKEN, H. (1963)
Erhebungen über die Verbreitung der Rhinitis atrophica
im Lande Niedersachsen.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- LOGOMARSINO, J.V., W.G. POND, B.E. SHEFFY u. L. KROOK (1974)
Turbinate morphology in pigs inoculated with Bordetella
bronchiseptica and feed high or low calcium diets.
Cornell Vet. 64, 573-583
- LONČAREVIĆ, A., V. SPASOJEVIĆ u. B. BJELOTOMIĆ (1978)
Reaction and antibody titre in sera of piglets after
injection of Bordetella bronchiseptica vaccine.
Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Zagreb "1978", M 16
- MAKSIMOV, N.A. (1965)
Die Ätiologische Rolle der Trichomonaden bei der
infektiösen atrophischen Rhinitis der Schweine.
Veterinaria Moskva 42, (5), 58
Ref. in Landwirtsch. Zentralbl. Abt. 4, 11, (1966), 107

MARQUARDT, J. (1979)

Weitere Untersuchungen zur Ätiologie der Rhinitis atrophicans des Schweines. 5. Mitteilung: Untersuchung von Serumproben auf Cytomegalievirus (PCMV) - Antikörper und Versuche zur Isolierung des PCMV aus Nasentupferproben.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 92, 312-316

MARTIN, J. (1969)

Über das Vorkommen von Meningoencephalitis bei infektiöser atrophischer Rhinitis der Schweine (vorläufige Mitteilung).
Mh. Vet.-Med. 24, 132-138

MARTINEAU-DOIZE, B., G. MARTINEAU u. A. DHEM (1982)

Topographic modifications and growth of the nasal ventral turbinate and relations with the receptivity of the piglets to atrophic rhinitis.
Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Mexico "1982", 109

MELICHOW, A.D. (1961)

Die Rolle der Trichomonaden bei der infektiösen atrophischen Rhinitis der Schweine.
Veterinaria H9, 36-37
Ref. in Mh. Vet.-Med. 18, (1963), 201

MENSÍK, J., J. FRANZ, J. POSPÍŠIL u. J. KREJČÍ (1971)

Acta Vet. Brno, Suppl. 2, 75
zit. nach WITTKOWSKI, G. (1980)

MINIATS, O.P. u. J.A. JOHNSON (1978)

Atrophic rhinitis study in gnotobiotic pigs.
Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Zagreb "1978", M 12

NECVAL, I.T. (1967)

Infektiöse atrophische Rhinitis des Schweines und Maßnahmen zur Bekämpfung
Veterinaria 43, (5), 69-71
Ref. in Landwirtschaft. Zentralbl. Abt. 4, 13, (1968), 484

NIEBELE, K. u. P. COHRS (1970)

Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 5. Auflage.
Band 1, 213-216; Verlag Fischer, Stuttgart

NIEHOF, H. (1974)

Versuche zur medikamentellen Behandlung der Rhinitis atrophicans (orale Application von Sulfamethoxyypyridazin, Diaveridine, Suxibuzona und Injektion von Chloramphenicol).
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

- NOVOTNY, P., A.P. CHUBE, K. COWNLEY u. J. MONTARAZ (1982)
 Surface components of *Bordetella bronchiseptica* and
 their relationship to serological reactivity with pig,
 rabbit and mouse antibodies.
 Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Mexico "1982", 114
- OBEL, A.L. (1969)
 Neuere Erfahrungen über die Schnüffelkrankheit.
 Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 82, 208-210
- PEDERSEN, K.B. u. K. BARFORD (1981)
 The aetiological significance of *Bordetella bronchi-*
septica and *Pasteurella multocida* in atrophic rhinitis
 of swine.
 Nord. Vet. Med. 33, 513-522
- PENNY, R.H.C. u. P.A. MULLEN (1975)
 Atrophic rhinitis of pigs: abattoir studies.
 Vet. Rec. 96, 518-521
- PLONAIT, H. (1978)
 Beeinträchtigung von Futterverwertung und täglicher
 Zunahme von Mastschweinen durch chronische Krankhei-
 ten.
 Züchtungskunde 50, (2), 146-156
- derselbe (1979)
 Diagnose der Rhinitis atrophicans durch endoskopische
 Untersuchung der Nasenhöhle.
 Dtsch. Tierärztl. Wschr. 86, 55-58
- derselbe (1980)
 Erkrankungen des Atmungsapparates.
 in: SCHULZE, W., K. BICKHARDT, W. BOLLWAHN, G.v. MICK-
 WITZ u. H. PLONAIT (Hrsg.): Klinik der Schweinekrank-
 heiten, Verlag M.u.H. Schaper, Hannover, S. 136-141
- derselbe (1983)
 Medikation über Futter und Trinkwasser beim Schwein.
 Prakt. Tierarzt, (4), 312-329
- PLONAIT, H., K.G. HEINEL u. W. BOLLWAHN (1980)
 Vergleich von Endoskopie und Röntgenaufnahmen als
 Hilfsmittel zur Diagnose der Rhinitis atrophicans am
 lebenden Schwein.
 Prakt. Tierarzt, 61, (12), 1056-1060

- RAPS, J. (1967)
 Einige Ergebnisse epizootiologischer Untersuchungen zur Rhinitis atrophicans.
 Wiss. Z. Karl-Marx-Univ. Leipzig, Mathe.-Naturwiss. R. 16, 380
 zit. nach DINGELDEIN, W. (1969)
- REUSS, U. u. P. SCHÖSS (1980)
 Schnüffelkrankheit der Schweine.
 Landwirtsch. Wochenbl. Weser/Ems, Nr. 52
- ROSS, R.F., W.P. SWITZER u. J.R. DUNCAN (1967)
 Comparison of pathogenicity of various isolates of Bordetella bronchiseptica in young pigs.
 Can. J. Comp. Med. Vet. Sci. 31, 53-57
- RUTTER, J.M. u. X. ROJAS (1982)
 Atrophic rhinitis in gnotobiotic piglets: differences in the pathogenicity of Pasteurella multocida in combined infections with Bordetella bronchiseptica.
 Vet. Rec. 110, 531-535
- SCHIMMEL, D. (1960)
 Einige Beobachtungen zur Schnüffelkrankheit der Schweine.
 Mh. Vet.-Med. 21, 56-58
 zit. nach UHLEMANN, J. u. W. KÄMPFE (1970)
- SCHIMMEL, D. u. T. HUBRIG (1965)
 Mykoplasmeninfektion bei Tier und Mensch unter besonderer Berücksichtigung der infektiösen atrophischen Rhinitis der Schweine.
 Mh. Vet.-Med. 20, 334-338
- SCHIMMELPFENNIG, H., B. LIND, U. OBERWALDER, G. KAYSER, F. JAHNKE, P. SCHÖSS u. J. VESPERMANN (1981)
 Weitere Untersuchungen zur Ätiologie der Rhinitis atrophicans des Schweines. 4. Mitteilung: Vorkommen von Pasteurella multocida-K-Antikörpern in Schweinebeständen.
 Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 94, 21-24
- SCHOFIELD, F.W. u. T.L. JONES (1950)
 The pathology and bacteriology of infectious atrophic rhinitis in swine.
 J. Am. Vet. Med. Assoc. 116, 120-123
- SCHÖNMUTH, G., E. NAGEL u. H. SEIFERT (1968)
 Zur Selektionswirkung gegen die Rhinitis atrophicans suum unter Verwendung der Röntgendiagnostik.
 Mh. Vet.-Med. 23, 335-341

SCHÖSS, P. (1968)

Beitrag zur Rhinitis atrophicans des Schweines.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 75, 601-604, 625-630

derselbe (1971)

Bakteriologische Untersuchungen von Nasentupferproben
an Rhinitis atrophicans erkrankter und unverdächtiger
Schweine.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78, 371-374

derselbe (1977)

Sammelreferat: Einschlußkörperchenrhinitis der Schweine
und Rhinitis atrophicans.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 84, 440-441

derselbe (1982)

Bordetella-bronchiseptica-Infektion in einem Spf-
Schweinebestand. Ein Beitrag zur Ätiologie der Rhinitis
atrophicans.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 89, 177-181

SCHÖSS, P. u. U. REUSS (1969)

Erfahrungen über die Bekämpfung der Rhinitis atrophica-
ans im Weser-Ems-Gebiet.
Vortrag, gehalten auf der Arbeitstagung der Direktoren
der westeuropäischen Tiergesundheitsämter am 4./5. 9.
1969 in Oldenburg/Oldb.
zit. nach KAYSER, G. u. G. LAHDE (1971)

SCHÖSS, P. u. H.J. SIGGEL (1973)

Das Röntgenverfahren als Hilfsmittel zur Erkennung der
Rhinitis atrophicans beim Schwein.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 80, 1-6

SCHÖSS, P. u. U. OBERWALDER (1978)

Weitere Untersuchungen zur Ätiologie der Rhinitis
atrophicans des Schweines. 1. Mitteilung: Bakteriolo-
gische Untersuchungen von Nasentupferproben.
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 91, 245-250

SCHÖSS, P., G. KAYSER, F. JAHNKE, P. FEDKE, L. DAHMS u. H.J.
DITTMAR (1980)

Rhinitis atrophicans der Schweine: Ergebnisse der Be-
standssanierung im Weser-Ems-Gebiet seit 1971.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 87, 483-486

SCHULLER, W. u. P. AHNELT (1977)

Eine rasterelektronenmikroskopische Studie der Nasen-
schleimhaut gesunder und an Rhinitis atrophicans er-
krankter Tiere.
Wien. Tierärztl. Monatsschr. 64, 40-45

- SCHULLER, W., H. TRUBICH, O. KOSZTOLICH, J. FLATSCHER u. J. JAHN (1980)
Vaccination against atrophic rhinitis in swine with a combined Bordetella bronchiseptica, Pasteurella multocida vaccine.
Zentralbl. Vet. Med. B, 27, 125-130
- SCHULZE, W. u. K. REICHEL (1960)
Beitrag zum Vorkommen der Rhinitis atrophicans des Schweines in Niedersachsen.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 67, Nr. 22, 617-620
Nr. 23, 647-649
- SCHULZE, W. u. H. PLONAIT (1962)
Was sind "spezifisch pathogen-freie Schweine"? Methoden, Ziele und Technik ihrer Gewinnung.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 69, 424-426
- dieselben (1967)
Das Spf-Verfahren im Dienste der Tiergesundheit.
Tierzüchter 19, 705-706
- SCHWARTZ, W.L. u. J.D. WILLIAMS (1975)
Atrophic rhinitis: significance of nasal measurements in specific-pathogen-free (Spf) swine herds.
Vet. Med. Small Anim. Clin. 70, 1213-1216
- SCOTT, A.C., P.H. LAMONT, M.S. CHAPMAN, J.D.J. HARDING (1973)
Electron microscopy in the rapid diagnosis of inclusion-body rhinitis of pigs.
Vet. Rec. 93, 127-128
- SEIFERT, H. (1971)
Genetische Aspekte der Rhinitis atrophicans beim Schwein.
Mh. Vet.-Med. 26, 770-772
- SHUMANN, R.D. u. F.L. EARL (1956)
Schnüffelkrankheit VII. Eine Studie über ihre wirtschaftliche Bedeutung in einer Schweineherde.
Ref. in Dtsch. Tierärztl. Wschr. 64, 547
- SOVLJANSKY, B. u. S. PAVLOVIC (1960)
Beitrag zur Kenntnis des Einflusses der Rhinitis atrophicans auf die Zunahme und die Futterverwertung der erkrankten Ferkel.
Vet. Glas. Belgrad 14, 947-950
Ref. in: Landwirtschaft. Zentralbl. 4, 7, (1962), 580

- SPINDLER, L.A., D.A. SHORE u. C.H. HILL (1953)
The role of trichomonads in atrophic rhinitis of swine.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 122, 151-157
- STRAW, B. (1982)
Studies on pneumonia, atrophic rhinitis, rate of gain,
breed and their interactions in finishing pigs.
Proceed. Int. Pig Vet. Soc. Congr. Mexico "1982", 115
- SWITZER, W.P. (1956)
Studies on infectious atrophic rhinitis. V. Concept
that several agents may cause turbinate atrophy.
Am. J. Vet. Res. 17, 478-484
- derselbe (1963)
Sammelreferat: Ferkelkrankheiten.
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 70, 216-219
- derselbe (1964)
Therapy of atrophic rhinitis.
Ref. in: J. Am. Vet. Med. Assoc. 145, (6), 572
- derselbe (1965)
Atrophic rhinitis today.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 146, 348-352
- SWITZER, W.P. u. D.O. FARRINGTON (1972)
Progress in the control of atrophic rhinitis caused
by Bordetella bronchiseptica in swine.
J. Am. Vet. Med. Assoc. 161, 1325-1330
- TELLE, R. (1977)
Ein erfolgreicher Versuch, einen mit Rhinitis atrophica
verseuchten Schweinebestand medikamentell zu sa-
nieren.
Tierärztl. Umschau 32, 145
- TEUTEBERG, M. (1980)
Eine Literaturstudie zur Mangelernährungstheorie und
ihrer Abgrenzung bei der Ätiologie der Rhinitis
atrophicans des Schweines.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.
- THOMSEN, K. (1968)
Versuche mit den Sulfonamiden "Vesulong" und "Vetisulid"
(CIBA) in Schweinebeständen mit Rhinitis atrophicans.
Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

TRUBICH, H. (1979)

Zur Vakzinierung gegen die Rhinitis atrophicans des Schweines.

Ref. in: Wien. Tierärztl. Monatsschr. 66, (3), 103

UEBERSCHÄR, S. (1983)

Ätiologie und Pathogenese der Rhinitis atrophicans des Schweines.

Vortrag, gehalten anlässlich des Fortbildungskurses für Schweinekrankheiten am 23. 6. 1983 in Hannover

UHLEMANN, J. u. W. KÄMPFE (1970)

Untersuchungen über die Rhinitis atrophicans suum.

Mh. Vet.-Med. 25, 775-781

VARGA, M. (1974)

Röntgenanatomische Untersuchungen am Oberschädel des Schweines.

Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

WEBER, E. (1951)

Die mathematisch-statistische Beurteilung von Behandlungserfolgen.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 64, 116-119

WITTKOWSKI, G., M. HORNER u. H. TENHUMBERG (1980)

Vakzinierung gegen Rhinitis atrophicans mit Rhinovac®.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 93, 214-218

WURZINGER, H. (1961)

Die gegenwärtige Situation der Schnüffelkrankheit in der CSSR.

Sb. ceskoslov. Akad. Zemed. 6, 173-182

Ref. in Landwirtschaft. Zentralbl. Abt. 4, 7, (1962), 338

ZANETTI, R. (1963)

Vet. Ital. 12, 1025

Ref. in Prakt. Tierarzt, 45 (1964), 219

zit. nach SCHÖSS, P. (1968)

ZIEGERT, A. (1979)

Ein Beitrag zur Diagnostik der Rhinitis atrophicans des Schweines. Untersuchungen über die Brauchbarkeit

der Phloxin-Alcian-Blau-Färbemethode nach DONE und WOOD (1976) an Nasenschleimhäuten von Schweinen.

Hannover, Tierärztl. Hochschule, Diss.

ZIEGERT, A., H. BEHRENS u. G. MATSCHULLAT (1980)

Untersuchungen über die Brauchbarkeit der Ploxin-Alcian-Blau-Färbemethode zur Diagnose der Rhinitis atrophicans des Schweines.

Prakt. Tierarzt, 61, (9), 733-736

G. Tabellenanhang

Tabelle 21: Nasenquerschnittsbefunde bei Schlachtschweinen vor der Impfung

lfd. Nr.	Schlachtge- wicht in kg	Handels- klasse	Concha nas. dorsalis		Concha nas. ventralis				Septum verformt nach		Meatus nasi communis erweitert		Nasenkapsel- querschnitt verformt	Diagnose Rhinitis atr.
			li	re	li	re	dors. Spirallamelle		li	re	li	re		
1	89,5	1	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	?
2	87,0	2	0	0	0	0	0	+	+	0	0	+	0	+
3	88,5	2	0	0	0	0	0	++	+	0	0	++	0	++
4	88,0	2	0	0	0	+	0	0	+	0	0	+	0	+
5	86,5	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	86,5	1	0	0	+	+	++	++	0	+	++	++	0	++
7	86,5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	86,5	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
9	91,5	1	0	0	0	0	+	0	0	0	+	0	0	+
10	86,0	2	0	0	0	0	+	+	0	0	+	+	0	+
11	86,0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12	88,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13	86,5	1	0	0	0	0	0	+	0	+	0	+	0	+
14	91,5	2	0	0	0	0	+	0	0	+	+	0	0	+
15	92,5	2	0	0	++	++	+	+	+	0	++	++	+	++
16	90,5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
17	84,5	1	+	+	+	+	++	++	+	+	++	++	+	++
18	84,5	3	0	0	0	0	0	++	0	++	0	++	+	++
19	90,0	2	0	0	0	0	+	+	0	+	+	+	0	+
20	92,0	1	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	?
21	90,0	2	+	+	++	++	++	++	0	+	++	++	0	++
22	85,0	3	0	0	0	0	+	+	0	+	+	+	0	+
23	88,5	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
24	87,5	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
25	85,5	2	0	0	0	+	+	++	0	+	+	++	0	++
26	84,5	1	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	?
27	87,5	1	0	+	0	+	0	0	+	0	0	+	0	+
28	84,0	1	+	0	+	0	++	+	0	+++	+++	*	+++	+++
29	85,5	1	0	0	0	+	0	+	0	0	0	+	0	+
30	87,0	2	0	0	0	+	0	0	+	0	0	+	0	+

Fortsetzung Tabelle 21:

lfd. Nr.	Schlachtge- wicht in kg	Handels- klasse	Concha nas. dorsalis		Concha nas. ventralis				Septum verformt nach		Meatus nasi communis erweitert		Nasenkapsel- querschnitt verformt	Diagnose Rhinitis atr.
			li	re	dors. Spirallamelle		li	re	li	re	li	re		
					li	re								
31	91,5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
32	91,5	1	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	?
33	37,0	2	0	+	0	+	+	++	0	++	+	++	++	++
34	37,0	1	0	0	+	+	+	+	+	0	+	+	+	+
35	88,5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
36	91,0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
37	86,5	2	0	0	0	+	0	++	++	0	0	++	0	++
38	87,5	1	0	0	+	+	0	0	0	0	+	+	0	+
39	88,5	2	0	0	+	+	++	++	0	+	++	++	+	++
40	84,5	1	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	?
41	92,0	1	0	0	0	0	0	+	0	0	0	+	0	+
42	87,0	2	0	0	0	0	+	0	0	0	+	0	0	+
43	88,5	2	0	0	+	+	0	0	0	0	+	+	0	+
44	87,0	2	0	0	0	0	+	+	0	+	+	+	+	+
45	87,0	1	0	0	+	0	+	0	+	0	+	0	0	+
46	85,5	1	0	0	0	0	0	+	0	+	0	+	0	+
47	89,0	2	0	0	0	+	0	+	+	0	0	+	0	+
48	85,0	1	+	0	+	0	++	0	++	0	++	0	+	++
49	81,0	1	0	0	0	+	+	+	+	0	+	+	0	+
50	88,5	E	0	0	0	0	+	+	+	0	+	+	0	+
51	87,0	1	0	0	0	0	+	+	0	0	+	+	0	+
52	81,0	2	++	+	+	+	++	+	+++	0	*	+++	+++	+++
53	85,0	1	0	0	+	0	0	0	0	0	+	0	0	+
54	88,0	1	0	0	0	0	+	0	+	0	+	0	+	+
55	34,0	1	+	0	+	+	++	++	0	++	++	++	+	++
56	91,0	1	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	?
57	85,0	2	0	0	0	0	0	++	0	+	0	++	0	++
58	92,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
59	87,5	E	0	0	0	+	0	++	0	+	0	++	0	++
60	90,0	1	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	?

Fortsetzung Tabelle 21:

L. N.	Schlachtwicht in kg	Handels- klasse	Concha nas. dorsalis		Concha nas. ventralis				Septum verformt nach		Meatus nasi communis erweitert		Nasenkapsel- querschnitt verformt	Diagnose Rhinitis atr.
			li	re	dors. Spirallamelle		ventr.		li	re	li	re		
					li	re	li	re						
62	35,0	2	0	+	+++	+++	+++	+	0	++	+++	+++	+	+++
63	31,5	2	+	+	+	++	++	++	0	+	++	++	0	++
64	34,0	2	0	0	0	0	+	+	0	+	+	+	+	+
65	34,5	1	+	0	+	+	+	+	+	0	+	+	+	+
66	34,0	2	+	0	+	0	0	++	+	0	+	++	+	++
67	33,0	1	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	?
68	74,5	1	++	0	++	0	++	++	0	+	++	++	+	++
69	39,0	1	0	+	+	0	++	++	0	+	++	++	+	++
70	85,0	1	+	+	+	+	0	+	0	+	+	+	+	+
71	86,0	1	0	0	+	+	+	+	0	+	+	+	0	+
72	88,0	1	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	?
73	87,5	2	0	+	++	++	++	++	0	0	++	++	0	++
74	87,0	2	+	0	0	++	+	++	0	+	+	++	0	++
75	82,5	2	+	0	+	+	+	+++	++	0	+	+++	+	+++
76	89,0	1	0	+	++	++	++	++	+	0	++	++	+	++
77	90,0	1	++	+	+	0	+	++	0	++	+	++	0	++
78	87,0	1	+	0	+	+++	++	++	0	+++	++	+++	++	+++
79	86,0	2	0	+	0	0	+	0	0	+	+	0	0	+
80	39,0	1	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	?
81	84,0	1	0	0	0	0	+	+	0	0	+	+	0	+
82	91,0	E	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	?
83	86,0	1	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	?
84	36,0	2	0	+	0	0	0	+	+	0	0	+	0	+
85	87,0	1	+	+	+	++	+++	+++	+	+++	+++	++	+++	+++
86	89,0	2	++	+++	+	+++	++	+++	+	0	++	+++	++	+++
87	80,0	E	+	+	+	+	+	++	+	0	+	++	0	++
88	78,0	2	0	+	+	+	+	+++	+	0	+	+++	+	+++
89	33,0	1	+	0	++	+	++	++	0	+	++	++	++	++
90	87,0	1	+	++	+	+++	++	+++	++	0	++	+++	++	+++
91	83,0	1	+	0	+	0	++	+	++	0	++	+	+	++

Fortsetzung Tabelle 21:

lfc. Nr.	Schlachtge- wicht in kg	Handels- klasse	Concha nas. dorsalis		Concha nas. ventralis				Septum verformt nach		Meatus nasi communis erweitert		Nasenkapsel- querschnitt verformt	Diagnose Rhinitis atr.
			li	re	dors.		ventr. Spirallamelle		li	re	li	re		
					li	re	li	re						
91	84,0	1	++	++	++	++	+++	++	++	+	+++	++	+	+++
92	86,5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
93	91,5	1	+	0	+	0	+	++	++	0	+	++	+	++
94	88,0	2	0	0	0	0	+	+	++	0	+	+	+	++
95	87,0	1	0	0	0	0	+	0	+	0	+	0	0	+
96	86,0	1	0	0	0	+	0	+	+	0	0	+	0	+
97	86,5	2	0	0	0	+	0	+	+	0	0	+	0	+
98	72,5	E	0	0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
99	82,5	1	++	+++	++	+++	++	+++	+	0	++	+++	+	+++
100	88,0	1	+	0	+	0	0	0	+	0	+	0	+	+
101	85,0	1	0	+	+	+	+	0	0	+	+	+	0	+
102	84,0	1	0	0	+	0	0	0	0	+	+	0	0	+
103	90,5	1	0	0	+	0	+	+	0	+	+	+	+	+
104	81,5	2	0	0	+	0	+	+	0	+	+	+	0	+
105	90,5	2	++	++	+++	+++	+++	+++	+	0	+++	+++	+	+++
106	83,0	1	0	0	+	+	++	++	+	0	++	++	+	++
107	85,0	1	0	0	0	0	0	+	+	0	0	+	0	+
108	85,0	1	0	+	+	+	+	++	++	0	+	++	+	++
109	83,5	1	0	+	++	++	++	+++	+	++	++	+++	++	+++
110	84,5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
111	81,0	1	0	0	0	+	+	++	0	+	+	++	0	++
112	85,0	2	+	+++	+	++	+	+++	+++	+	+	+++	++	+++
113	81,0	1	+	0	+	++	+	++	++	0	+	++	++	++
114	87,0	1	0	0	0	0	+	0	+	0	+	0	0	+
115	85,5	2	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	0	+++	+++	++	+++
116	80,0	2	+	+	+++	++	++	+	+++	0	+++	++	++	+++
117	86,0	1	+	0	++	++	+	+	+	0	++	++	+	++
118	80,0	1	0	0	0	0	+	0	+	0	+	0	0	+
119	85,0	1	0	0	+	0	+	0	0	+	+	0	0	+
120	78,0	1	0	0	+	+	+++	+	0	+++	+++	+	++	+++

Fortsetzung Tabelle 21:

lfd. Nr.	Schlachtge- wicht in kg	Handels- klasse	Concha nas. dorsalis		Concha nas. ventralis				Septum verformt nach		Meatus nasi communis erweitert		Nasenkapsel- querschnitt verformt	Diagnose Rhinitis atr.
			li	re	dors. Spirallamelle		ventr. Spirallamelle		li	re	li	re		
					li	re	li	re						
121	79,5	1	0	0	+	+	+	0	0	+	+	+	0	+
122	90,0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
123	81,0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
124	87,0	1	0	0	0	0	0	+	0	+	+	+	+	+
125	85,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
126	96,0	2	0	0	0	0	+	+	0	+	+	+	0	+
127	94,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
128	92,5	2	0	0	0	+	+	++	++	0	+	++	0	++
129	90,0	1	0	0	0	0	+	+	+	0	+	+	0	+
130	88,5	1	0	0	++	++	++	++	0	0	++	++	0	++
131	87,0	1	0	0	0	+	+	++	+	0	+	++	+	++
132	85,0	E	+	++	+	++	++	++	+	0	++	++	+	++
133	85,0	1	0	0	+	0	+	0	+	0	+	0	0	+
134	86,0	1	0	0	+	+	+	+	+	0	+	+	0	+
135	85,0	2	+++	+++	+++	+++	+++	+++	0	+++	+++	*	+++	+++
136	90,0	2	0	0	0	++	+	+	+	0	+	++	+	++
137	88,5	1	0	0	+	+	+	+	+	0	+	+	0	+
138	85,0	2	0	0	+	0	+	0	0	0	+	0	0	+
139	88,5	1	0	0	+	+	+	+	0	+	+	+	+	+
140	81,0	E	0	0	0	+	+	+	0	+	+	+	0	+
141	89,0	1	0	0	+	0	+	+	0	+	+	+	+	+
142	93,0	1	++	+	++	+	+++	+++	++	0	+++	+++	++	+++
143	91,0	E	+	+	+	+	++	++	+	0	++	++	0	++
144	89,0	1	++	++	+++	+++	+++	+++	+	0	+++	+++	0	+++
145	88,0	2	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	0	+++	+++	++	+++
146	86,0	1	++	++	++	++	++	++	0	++	++	++	+	++
147	84,5	2	++	++	++	++	+	++	0	++	++	++	++	++
148	90,0	1	0	0	++	++	+	++	+	0	++	++	0	++
149	82,5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
150	88,0	1	0	0	0	0	+	+	+	0	+	+	0	+

Fortsetzung Tabelle 21:

Lfd. Nr.	Schlachge- wicht in kg	Handels- klasse	Concha nas. dorsalis		Concha nas. ventralis				Septum verformt nach		Meatus nasi communis erweitert		Nasenkap- sel- querschnitt verformt	Diagnose Rhinitis atr.
			li	re	li	re	li	re	li	re	li	re		
151	94,0	2	0	0	0	0	+	0	+	0	+	0	0	+
152	78,0	1	+	+	+	++	+	++	++	0	+	++	+	++
153	84,0	1	++	+++	++	++	+++	++	+++	0	*	+++	+++	+++
154	89,5	1	0	0	0	+	+	+	+	0	+	+	0	+
155	91,0	1	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	?
156	87,0	2	+	+	+++	++	+++	+	+	0	+++	++	+	+++
157	95,0	1	0	0	0	+	0	+	0	0	0	+	0	+
158	91,5	2	0	0	+++	++	++	++	+	0	+++	++	0	+++
159	90,0	1	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	?
160	90,0	1	0	0	0	0	+	+	0	0	+	+	0	+
161	86,0	1	0	0	+	0	0	0	0	0	+	0	0	+
162	87,5	1	++	++	+++	++	+++	+++	0	0	+++	+++	0	+++
163	86,0	2	0	0	+	0	+	+	0	0	+	+	0	+
164	83,0	1	++	0	+	+	+	++	0	+	+	++	0	++
165	87,0	E	+	++	+	+	+++	++	0	0	+++	++	0	+++
166	77,0	2	0	0	++	++	++	++	+	0	++	++	+	++
167	92,0	2	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	?
168	83,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
169	90,0	2	0	0	+	+	+	+	0	0	+	+	0	+
170	86,0	E	0	0	0	+	+	+	+	0	+	+	0	+
171	88,0	1	0	+	0	0	+	0	0	0	+	+	0	+
172	86,0	1	0	0	+	+	+	+	+	0	+	+	0	+
173	84,0	2	0	0	++	+	+	++	+	0	++	++	+	++
174	90,5	1	++	++	+++	+	+++	+++	0	+	+++	+++	0	+++
175	90,5	2	0	0	++	++	++	++	+	0	++	++	+	++
176	87,0	1	++	++	++	+	+++	+++	0	0	+++	+++	0	+++
177	86,0	1	0	0	+	+	+	+	0	+	+	+	+	+
178	92,0	1	+	++	++	0	++	+	0	0	++	++	0	++
179	86,0	2	0	0	0	0	+	+	+	0	+	+	0	+
180	91,0	2	0	0	0	+	+++	+	0	+++	+++	*	++	+++

Fortsetzung Tabelle 21:

lfd. Nr.	Schlachtge- wicht in kg	Handels- klasse	Concha nas. dorsalis		Concha nas. ventralis				Septum verformt nach		Meatus nasi communis erweitert		Nasenkapsel- querschnitt verformt	Diagnose Rhinitis atr.
					dors. Spirallamelle		ventr.							
			li	re	li	re	li	re	li	re	li	re		
181	91,5	1	0	++	++	++	++	++	0	0	++	++	0	++
182	86,0	1	++	0	0	+	0	++	0	+	0	++	+	++
183	89,5	1	+	+	+	+	+	++	++	0	+	++	+	++
184	86,5	2	0	0	0	+	+	+	0	+	+	+	0	+
185	80,0	2	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	0	+++	+++	++	+++
186	88,5	1	0	0	+	+	+	0	0	0	+	+	0	+
187	86,0	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
188	89,0	1	0	0	0	+	0	+	0	0	0	+	0	+
189	83,0	1	0	0	+	+	+	+	0	0	+	+	0	+
190	88,0	1	0	0	+	0	0	+	0	0	+	+	0	+
191	85,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
192	84,0	1	0	0	0	+	0	+	0	0	0	+	0	+
193	93,0	1	0	0	+	+	++	+	0	0	++	+	0	++
194	74,0	2	0	0	++	++	++	++	0	0	++	++	0	++
195	94,0	1	++	++	+	+	+++	+++	0	0	+++	+++	0	+++
196	84,0	1	0	0	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+
197	79,0	2	0	0	0	0	+	+	0	0	+	+	0	+
198	86,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
199	84,0	1	+	0	+	0	0	0	0	0	+	0	0	+
200	86,0	2	+	+	+	++	++	0	+	0	++	++	0	++

*Zu Nr. 28, 135 und 180: rechte Nasenhöhlenhälfte durch starke Septum-deviation ganz zusammengedrückt

Nr. 52 und 153: Septum fast rechtwinklig nach links abgebo-gen, linke Nasenhöhlenhälfte ganz zusammen-ge-drückt

Tabelle 22: Längsquerschnittsbefunde bei Schlachttiere bei Anwendung der Vakziele der Ch.-F. 321

Tfd.	Schlachtge- wicht in kg	Handels- klasse	Concha nas. dorsalis		Concha nas. ventralis				Septum verformt nach		Meatus nasi communis erweitert		Nasenkapsel- querschnitt verformt	Diagnose Rhinitis atr.
			li	re	dors. Spirallamelle		li	re	li	re	li	re		
1	89,0	2	+	0	+	0	0	0	0	+	+	0	0	+
2	99,0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	87,0	1	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	?
4	96,0	2	0	0	+	0	+	0	0	0	+	0	0	+
5	92,0	2	0	0	0	++	+++	++	0	+	+++	++	0	+++
6	93,0	2	+	0	++	0	++	0	0	+	++	0	0	++
7	88,0	1	0	0	+	0	+	0	+	0	+	0	0	+
8	91,5	1	0	0	0	0	0	+	+	0	0	+	+	+
9	86,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
10	95,5	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
11	86,5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
12	91,0	1	+++	+++	+++	+++	+++	+++	0	++	+++	+++	+	+++
13	87,0	1	0	0	++	++	++	++	+++	0	*	+++	+++	+++
14	88,0	1	0	0	0	+	0	0	0	0	0	+	0	+
15	87,0	1	0	+	*	++	*	++	+++	0	*	+++	+++	+++
16	84,0	1	0	0	0	0	+	+	+	0	+	+	0	+
17	83,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
18	86,0	1	+++	0	+++	0	+++	0	0	+++	+++	0	+++	+++
19	88,0	1	0	0	0	+	+	0	+	0	+	+	0	+
20	89,0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
21	88,0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
22	86,5	1	+	+	++	+++	++	+++	*	*	++	+++	+	+++
23	85,0	2	+	+	++	++	++	+++	*	*	++	+++	0	+++
24	88,0	2	+++	0	+++	+	+++	0	0	+++	+++	+	++	+++
25	90,5	1	0	0	++	++	++	++	0	0	++	++	0	++
26	87,0	2	++	*	++	*	++	*	0	+++	+++	*	+++	+++
27	88,0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
28	88,0	2	+	+	++	++	+++	+++	*	*	+++	+++	0	+++
29	86,5	2	+++	+++	+++	+++	+++	+++	0	0	+++	+++	0	+++
30	91,5	2	+	+	++	++	++	++	0	0	++	++	0	++

Fortsetzung Tabelle 22:

Lfd. Nr.	Schlachtge- wicht in kg	Handels- klasse	Concha nas. conchalis		Concha nas. ventralis				Septum verformt nach		Meatus nasi communis erweitert		Nasenkapsel- querschnitt verformt	Diagnose Rhinitis atr.
			li	re	dors. Spirallamelle		ventr.		li	re	li	re		
					li	re	li	re						
31	80,0	1	+	+	++	++	++	++	+	+	++	++	+	++
32	80,5	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
33	80,0	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
34	81,0	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
35	86,5	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
36	87,0	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
37	89,0	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
38	85,0	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
39	85,0	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
40	84,0	1	+	+	++	+	++	+	+	+	++	+	+	++
41	90,0	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
42	84,5	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
43	85,0	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
44	90,0	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
45	92,0	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
46	90,0	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
47	95,5	2	+	+	++	++	++	++	+	+	++	++	+	++
48	87,0	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
49	80,0	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
50	90,0	2	+	+	+	+	++	++	+	+	++	++	+	++
51	82,0	2	+	+	++	++	+++	+++	*	*	+++	+++	+	+++
52	89,0	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
53	95,5	2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
54	86,5	2	+	+	++	++	++	++	*	*	++	++	+	++
55	84,0	2	++	++	++	++	++	++	*	*	++	++	+	++
56	87,5	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
57	89,0	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
58	85,0	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
59	90,0	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
60	83,0	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Fortsetzung Tabelle 22:

lfd. Nr.	Schlachtge- wicht in kg	Handels- klasse	Concha nas. dorsalis		Concha nas. ventralis				Septum verformt nach		Meatus nasi communis erweitert		Nasenkapsel- querschnitt verformt	Diagnose Rhinitis atr.
					dors. Spirallamelle		ventr.							
			li	re	li	re	li	re	li	re	li	re		
61	87,0	2	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	?
62	87,0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
63	83,0	1	0	0	0	0	0	+	*	*	0	+	0	+
64	89,0	1	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	?
65	88,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
66	88,0	1	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	?
67	86,0	1	0	0	+	0	+	+	0	0	+	+	0	+
68	84,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
69	82,5	1	0	0	+	0	+	+	*	*	+	+	0	+
70	91,0	2	+	+	+++	++	+++	++	+	0	+++	++	+	+++
71	87,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
72	84,0	2	0	0	++	0	+++	0	+	0	+++	0	0	+++
73	88,5	2	0	0	0	++	0	+++	0	0	0	+++	+	+++
74	87,0	2	0	0	+	++	+	++	0	+	+	++	0	++
75	80,0	2	0	0	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+
76	82,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
77	92,0	2	0	0	0	+	0	+	0	0	0	+	0	+
78	82,0	2	0	0	+	++	+++	+++	0	+	+++	+++	+	+++
79	87,0	2	+	+	+++	+++	+++	+++	*	*	+++	+++	0	+++
80	83,0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
81	93,5	1	0	0	0	++	0	++	0	0	0	++	0	++
82	87,0	2	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	?
83	92,0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
84	93,0	1	0	0	0	0	0	+	0	0	0	+	0	+
85	89,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
86	90,0	1	0	0	+	+	+	+	0	0	+	+	0	+
87	89,0	1	0	0	+	0	++	0	0	0	++	0	0	++
88	87,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
89	65,0	2	0	0	+	+	+	+	0	0	+	+	0	+
90	89,5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Fortsetzung Tabelle 22:

lfd. Nr.	Schlachtge- wicht in kg	Handels- klasse	Concha nas. dorsalis		Concha nas. ventralis				Septum verformt nach		Meatus nasi communis erweitert		Nasenkapsel- querschnitt verformt	Diagnose Rhinitis atr.
					dors.		ventr.							
			li	re	li	re	li	re	li	re	li	re		
91	86,5	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
92	65,5	2	0	0	++	0	++	0	0	+	++	0	0	++
93	86,0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
94	92,0	1	+	+	+	++	+	++	++	0	+	++	+	++
95	84,0	2	0	0	++	0	+	+	0	0	++	+	0	++
96	91,5	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
97	85,0	2	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	?
98	89,0	1	0	0	+	+	0	0	0	0	+	+	0	+
99	90,5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
100	92,5	1	0	0	0	+	0	+	0	0	0	+	0	+

* Zu Nr. 13: li. Nasenhöhlenhälfte ganz zusammengedrückt

Nr. 15: li. Concha nas. ventr. wegen der starken Septumdeformation nicht genau zu beurteilen

Nr. 26: re. Nasenhöhlenhälfte durch das fast rechtwinklige Abknicken des Septums nicht zu beurteilen

Nr. 22, 23, 28, 51, 54, 55, 63, 69 und 79:

Septum gerade, aber stark verdickt

Tabelle 23: Nasenquerschnittsbefunde bei Schlachtschweinen nach
Anwendung der Vakzine der Ch.-E. 01/02

lfd. Nr.	Schlachtge- wicht in kg	Handels- klasse	Concha nas. dorsalis		Concha nas. ventralis				Septum verformt nach		Meatus nasi communis erweitert		Nasenkapsel- querschnitt verformt	Diagnose Rhinitis atr.
			li	re	dors. Spirallamelle		ventr.		li	re	li	re		
					li	re	li	re						
1	93,0	2	++	++	+++	+++	++	++	0	+	+++	+++	+	+++
2	99,5	2	+++	+++	+++	++	+++	++	0	++	+++	++	++	+++
3	95,0	2	+	0	+	+	++	++	0	+	++	++	0	++
4	99,5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	90,5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	86,5	2	+	0	0	0	++	+	0	++	++	*	++	++
7	84,5	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
8	88,5	1	0	0	+	0	+	0	0	0	+	0	0	+
9	84,0	2	+	+	0	++	0	++	+	++	++	++	++	++
10	84,0	1	+	0	+	+	++	+	0	+	++	+	+	++
11	97,0	1	+	+	++	+	0	+	0	++	++	*	+	++
12	88,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
13	86,0	1	+	+	+	+	0	+	0	0	+	+	0	+
14	93,0	2	0	0	+	+	0	0	0	0	+	+	0	+
15	95,5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
16	89,5	1	+	+	++	0	++	0	0	0	++	0	0	++
17	83,5	2	0	0	++	++	++	++	+	0	++	++	0	++
18	93,0	E	0	+	0	+	0	0	0	0	0	+	0	+
19	89,0	1	0	0	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+
20	90,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
21	94,5	1	0	0	0	0	+	+	0	0	+	+	0	+
22	95,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
23	90,0	1	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	?
24	74,0	2	0	0	0	+	0	+	+	0	0	+	0	+
25	96,5	1	0	0	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+
26	89,5	1	0	0	+	0	+	0	+	0	+	0	0	+
27	88,0	1	0	0	0	+	+	0	0	+	+	+	0	+
28	92,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
29	92,0	1	++	++	++	+++	++	++	0	+++	+++	*	++	+++
30	89,0	1	+	0	+	+	++	++	0	+	++	++	0	++

Fortsetzung Tabelle 23:

Lfd. Nr.	Schlachtge- wicht in kg	Herdels- klasse	Concha nas. dorsalis		Concha nas. ventralis				Septum		Meatus nasi communis erweitert		Nasenkapsel- querschnitt verformt	Diagnose Rhinitis atr.
			li	re	dors. Spirallamelle		ventr. lamelle		verformt nach					
					li	re	li	re	li	re	li	re		
31	80,5	1	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+
32	85,0	1	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	?
33	85,0	2	+	0	+	+	+	++	+	0	+	++	0	++
34	92,5	1	+++	+++	+++	+++	+++	+++	*	*	+++	+++	0	+++
35	80,5	1	+	0	+	+	0	0	+	0	+	+	0	+
36	87,0	1	0	0	++	+++	++	+++	+	0	++	+++	0	+++
37	86,5	2	+	0	0	+	0	+	0	0	+	+	0	+
38	92,0	2	+	0	0	0	0	+	+	0	+	+	0	+
39	93,0	1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	0	+
40	88,5	1	0	0	0	+	0	+	0	+	0	+	0	+
41	86,0	1	0	0	0	+	0	+	+	+	0	+	0	+
42	89,5	1	++	+	+++	+++	+++	+++	+	0	+++	+++	+	+++
43	87,0	1	+	+	+	+	+	+	0	+	+	+	0	+
44	89,5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
45	81,0	1	0	+	0	++	++	++	+	0	++	++	0	++
46	85,0	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
47	85,0	1	0	+	+	0	0	0	0	0	+	+	0	+
48	87,5	1	++	0	++	++	+++	+++	*	*	+++	+++	+	+++
49	63,0	2	0	+	++	++	0	0	0	0	++	++	0	++
50	81,0	1	*	+++	*	+++	*	+++	+++	0	*	+++	+++	+++
51	84,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
52	85,5	1	++	++	++	++	+++	+++	*	*	++	++	0	+++
53	86,0	1	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	?
54	86,0	1	+	0	0	0	+	+	+	0	+	+	0	+
55	88,5	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
56	87,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
57	90,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
58	86,5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
59	92,0	1	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	+	++
60	68,0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Fortsetzung Tabelle 23:

lfd. Nr.	Schlachtge- wicht in kg	Handels- klasse	Concha nas. dorsalis		Concha nas. ventralis				Septum verformt nach		Meatus nasi communis erweitert		Nasenkapsel- querschnitt verformt	Diagnose Rhinitis atr.
			li	re	dors. Spirallamelle		ventr.		li	re	li	re		
61	91,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
62	93,0	1	0	0	0	0	+	0	+	0	+	0	0	+
63	90,0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
64	86,0	2	+	+	+	+	++	++	*	*	++	++	+	++
65	90,0	2	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	?
66	92,0	2	0	0	+	+	+	+	*	*	+	+	0	+
67	84,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
68	87,0	E	0	0	0	0	0	0	*	*	0	0	0	?
69	92,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
70	87,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
71	65,0	1	+	+	0	0	0	+	0	0	+	+	0	+
72	84,0	1	++	++	+++	+++	+++	+++	0	+	+++	+++	+	+++
73	90,0	2	0	0	0	0	0	+	+	0	0	+	0	+
74	86,5	1	+	+	+	++	+	++	0	+	+	++	0	++
75	87,0	2	+	+	++	++	+++	+++	0	+	+++	+++	0	+++
76	86,0	2	0	0	0	+	+	+	0	0	+	+	0	+
77	85,5	1	0	0	+	+	+	0	0	0	+	+	0	+
78	89,0	2	0	+	+	+	+	0	0	0	+	+	0	+
79	83,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
80	87,0	2	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	?
81	91,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
82	85,0	2	++	+	+++	++	+++	++	*	*	+++	++	0	+++
83	89,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
84	84,5	1	0	0	0	0	0	+	0	0	0	+	0	+
85	91,0	1	+	0	++	++	++	++	++	0	++	++	+	++
86	84,0	2	0	0	+	+	0	0	+	+	+	+	0	+
87	88,5	1	+	0	0	0	+	0	+	0	+	0	+	+
88	89,0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
89	91,0	1	0	+	0	++	0	++	+	0	0	++	0	++
90	86,5	1	0	0	+++	++	+++	++	0	++	+++	++	++	+++

Fortsetzung Tabelle 23:

lfd. Nr.	Schlachtge- wicht in kg	Handels- klasse	Concha nas. dorsalis		Concha nas. ventralis				Septum verformt nach		Meatus nasi communis erweitert		Nasenkapsel- querschnitt verformt	Diagnose Rhinitis atr.
					dors.	ventr.	Spirallamelle							
			li	re	li	re	li	re	li	re				
91	89,0	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
92	92,0	1	0	0	+	+	+	+	0	0	+	+	0	+
93	90,0	2	+	+	+	+	+	+	+	0	+	+	0	+
94	87,0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
95	92,0	1	+	+	++	++	+++	+++	*	*	+++	+++	0	+++
96	86,5	2	+	+	++	++	++	++	*	*	++	++	0	++
97	87,0	2	+	+	++	++	++	++	0	0	++	++	0	++
98	83,0	2	0	+	0	+	0	+	0	0	0	+	0	+
99	93,5	E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
100	83,5	1	0	0	+	+	+	+	0	0	+	+	0	+

* Zu Nr. 6, 11, 29: re. Nasenhöhlenhälfte zusammengedrückt

Nr. 50 : li Nasenhöhlenhälfte infolge starker Septumver-
biegung nicht zu beurteilen

Nr. 34, 48, 52, 64, 66, 68, 82, 95 und 96:

Septum gerade, aber stark verdickt

Herrn Prof. Dr. W. Bollwahn möchte ich ganz besonders für die Überlassung des Themas und seine mir jederzeit gern gewährte Unterstützung danken.

Den Kollegen der Firma Hoechst AG danke ich für die Bereitstellung der Impfstoffe und die Durchführung der Antikörpertiterbestimmungen.

Mein Dank gilt auch den Familien Helmut Ohrl und Reinhard Florschütz, die die Versuchstiere zur Verfügung stellten und mir bei der Durchführung der praktischen Untersuchungen stets behilflich waren.

L e b e n s l a u f

Am 16. 3. 1956 wurde ich als erstes Kind des Tierarztes Dr. Hans Müller und seiner Ehefrau Hannchen, geb. Trebes, in Kronach geboren.

Von 1962 - 1966 besuchte ich die Volksschule in Coburg und wechselte anschließend auf das Gymnasium Alexandrinum in Coburg über, an dem ich im Juni 1975 das Zeugnis der Allgemeinen Hochschulreife erwarb.

Im Wintersemester 1975/76 begann ich das Studium der Tiermedizin an der Universität München, das ich am 11. 12. 1980 mit dem dritten Abschnitt der Tierärztlichen Prüfung abschloß.

Die Approbation als Tierärztin erhielt ich am 12. 2. 1981. Seit Mai 1981 arbeite ich in der väterlichen Praxis mit.

